

ÉTUDES

SUR

LA TUBERCULOSE

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Traité d'histologie humaine, normale et pathologique, en collaboration avec M. le professeur C. Morel 2e édition. Paris, 1864, in-8 accompagné d'un atlas de 34 planches dessinées d'après nature.

Du tubercule au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature. Paris, 1862, in-8.

Du rôle de la lésion organique dans les maladies. Thèse de concours pour l'agrégation, in-4. Strasbourg, 1862.

De l'altération épithéliale de la conjonctive oculaire dans l'héméralopie. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1863.)

Sclérème des adultes (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1864.)

Cause et nature de la tuberculose (1er mémoire présenté à l'Institut et lu à l'Académie de médecine le 5 décembre 1865.) (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, t. XXXI, p. 211. *Gazette hebdomadaire*, *Union médicale*, *etc.*, 1865.)

— (2e mémoire présenté à l'Institut et lu à l'Académie de médecine.) (*Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, t. XXXII. *Gazette hebdomadaire*, *Union médicale*, *etc.*, 1866.)

Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème. (*Archives générales de médecine*, 1866.)

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

ÉTUDES

SUR

LA TUBERCULOSE

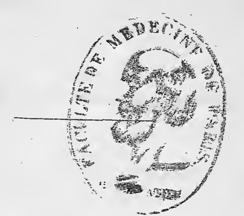
PREUVES RATIONNELLES ET EXPÉRIMENTALES

DE SA SPÉCIFICITÉ ET DE SON INOCULABILITÉ

PAR

J.-A. VILLEMIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ A L'ÉCOLE IMPÉRIALE DU VAL-DE-GRACE



PARIS

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

1868

A MES MAITRES

MM.

SCHÜTZENBERGER Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.	GODÉLIER Médecin principal Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Souvenir d'affectueuse reconnaissance,

VILLEMIN.

INTRODUCTION

La médecine nous représente un arbre à nombreuses racines qui a besoin, pour devenir vigoureux et fécond, de puiser la séve et la vie dans toutes les directions. Aussi sommes-nous profondément étonné de voir encore, à notre époque, tant de personnes témoigner de leur dédain et de leur méfiance à l'égard de certains moyens d'études et repousser systématiquement les résultats que de patientes investigations ont obtenus dans le champ des sciences afférentes à l'art médical. A leurs yeux chaque perfection dans nos procédés d'observation, chaque vérité nouvelle dans l'ordre des

faits biologiques, sont des intrusions révolutionnaires destinées à apporter le trouble et le désordre dans la médecine pratique. Au nom de la tradition, au nom de la clinique, il faudrait, selon eux, s'armer et se défendre contre l'invasion de pareilles idées perturbatrices.

Ces récriminations sont de tous les temps, et se produisent dans toutes les branches de l'activité humaine; elles ont leur rôle et leur utilité dans la marche du progrès. Ne nous en plaignons pas. Loin d'émousser l'esprit de recherche, elles l'aiguisent au contraire et le préservent des égarements présomptueux qui l'exposeraient quelquefois à rompre la chaîne péniblement nouée par le travail et l'expérience du passé. Mais gardons-nous de renfermer dans le cercle limité des connaissances de notre temps la science infinie, dont l'intelligence humaine n'épuisera jamais les trésors.

La lumière vient de partout, car tout se tient et se lie dans les sciences; en avançant dans le domaine de chacune d'elles, on voit combien

les parties dont elles se composent se rapprochent, s'enchaînent et se subordonnent. Les matériaux lentement amassés restent d'abord épars et isolés, mais à mesure des progrès ils se groupent et se coordonnent en formant un ensemble indissoluble. Rien ne prouve mieux, du reste, la vérité d'un fait nouveau que son parfait enchaînement aux faits déjà connus. Cette loi commence déjà à se montrer dans les sciences médicales et nous en éprouvons l'irrésistible pression dans le travail que nous entreprenons.

Nous aurions voulu nous restreindre dans les limites que semble comporter notre titre, mais les inductions qui nous ont conduit à la découverte du fait capital contenu dans cet ouvrage, se rattachent à des principes généraux sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, trop peu en vogue encore, pour que nous nous soyons contenté de les mentionner comme des vérités faisant partie du fond scientifique courant. C'est pourquoi nous avons cru

devoir consacrer quelques développements à des questions, fort éloignées, en apparence, de notre sujet, parce qu'elles constituent une partie importante des prémisses qui nous ont conduit à voir dans la tuberculose une affection spécifique et inoculable. Ce n'est pas par le fait du hasard ni d'un tâtonnement sans direction, que nous sommes arrivé à formuler une pareille hypothèse sur la nature de cette maladie. Logiquement déduite d'une série d'études, cette hypothèse, en prenant rang aujourd'hui parmi les vérités expérimentales, confirme à son tour l'exactitude des principes dont nous sommes parti. Ceux-ci nous semblent donc doublement importants et c'est ce qui nous a engagé à les développer ici.

Le plan que nous avons adopté nous a été tout tracé par l'enchaînement naturel des études qui nous ont amené à assimiler la tuberculose aux maladies spécifiques. Ces études se rapportent à trois ordres d'idées puisées dans des considérations : 1° d'*anatomie* et de *physiologie*

pathologiques, 2° d'*étiologie*, 3° et de *pathologie*. Ces divisions forment les trois premières parties de notre travail d'où découle la quatrième, consacrée aux *preuves expérimentales de la spécificité de la tuberculose* et de son *inoculabilité* à un certain nombre d'espèces animales.

30 septembre 1867.

ÉTUDES

SUR

LA TUBERCULOSE

PREMIÈRE PARTIE

CONSIDÉRATIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

PREMIÈRE ÉTUDE

Des éléments anatomiques dans leurs rapports avec les causes morbides.

De la vie et des propriétés vitales ou biologiques. — Des éléments anatomiques et de leur individualité autonome. — Réactions physiologiques et pathologiques. — Excitation et destruction de la propriété biotique des éléments. — De la spécificité d'action des agents d'irritation; affinité, élection de certaines substances pour certains organes et certains tissus. — Toute réaction élémentaire a sa détermination en dehors des éléments organiques. — Les impressions sont transmises aux éléments vivants par deux voies: milieu intérieur et milieu extérieur.
Les éléments anatomiques se groupent en trois grands systèmes : système de végétation, système de relation, système de nutrition.
Des tempéraments nerveux, sanguin, lymphatique. — Des actions réciproques des divers systèmes les uns sur les autres.

§ 1. — *Des réactions des éléments anatomiques sous l'influence des causes morbides.*

Les sciences biologiques n'ont pu donner encore une définition satisfaisante de l'objet de leurs

études, car la vie se constate plutôt qu'elle ne se définit. Toutefois si l'on envisage la matière vivante du point de vue purement physiologique, en s'en tenant au fait extérieur le plus apparent, on reconnaît en elle l'existence d'une propriété constante que l'on peut regarder comme sa caractéristique. C'est que, sans cesser d'être elle-même, elle réagit contre les choses extérieures, en vertu d'un pouvoir *individuel*, *intrinsèque* qui se traduit par un effet tout à fait spécial. La manifestation de cette réaction est ce que nous appelons *force vitale*, *propriété vitale* ou *biologique*. Vivre c'est réagir, et réciproquement.

Cette propriété n'est pas une hypothèse, un *a priori*, c'est un fait qui tombe sous les sens et qui est, par conséquent, du domaine de l'observation et de la science. Il n'y a que cette seule force de réaction, intimement liée à la matière organisée, qui puisse nous faire conclure à l'existence de la vie. Ni la forme, ni la couleur, ni aucune autre propriété physique ou chimique ne nous la revèlent. Sans doute la matière vivante affecte bien des dispositions particulières, mais elles sont insuffisantes pour nous faire connaître si la propriété de réaction vitale subsiste ou si elle a complétement disparu. Jusqu'ici du moins nous sommes restés dans l'impossibilité de trouver une différence appréciable entre la plupart des élé-

ments en pleine possession de la vie et ceux qui viennent d'être abandonnés par elle depuis peu. En sorte que le seul signe infaillible qu'une cellule, qu'un muscle, qu'un nerf, etc., sont encore vivants, c'est la persistance de la réaction spéciale à chacun d'eux. Nous ne voulons pas dire que certaines particularités ne puissent être un indice à peu près sûr que telle partie organisée, tel élément anatomique a cessé de vivre, mais, en l'absence de ces caractères, rien ne peut indiquer la cessation de la vie que la disparition du pouvoir de réagir. Remarquons bien que la propriété biologique est une force latente, qui ne se manifeste pas spontanément et qui a toujours besoin pour se traduire, d'une sollicitation extérieure au composé vivant.

Partout où l'on observe la vie, on la voit résider dans des éléments qui ont la forme cellulaire; ceux qui se dérobent à cette forme en dérivent cependant par des modifications qu'il est facile de suivre et de constater. Depuis la monade jusqu'à l'homme, la cellule et ses dérivés immédiats sont l'expression morphologique de la vie.

La propriété biotique spéciale à chaque élément vivant est assurément subordonnée à sa composition intime, et celle-ci ne semble pas être régie par des principes étrangers aux lois physico-chimiques ordinaires. Une perturbation un peu profonde dans les actes chimiques ou physiques qui se

passent dans l'intérieur de ces éléments, entraîne la suspension et même la suppression des propriétés vitales; exemple : une température capable de coaguler l'albumine (1). La vie ne semble donc pas être une force première, *principe :* elle est secondaire et subordonnée à d'autres forces plus générales, dont elle dériverait en vertu des lois de la transmutation. Cependant il faut avouer qu'ici l'inconnu devient considérable; heureusement pour le biologiste, la solution de ces questions ne lui est point indispensable, il peut étudier la vie dans ses manifestations multiples sans avoir besoin de la connaître dans son essence. Le physicien ne connaît pas davantage l'essence de l'attraction, ni le chimiste celle de l'affinité. La vie, étant une force, ne se révèle à nous que par sa phénoménalité. Le développement de l'électricité au contact de deux métaux n'est pas plus explicable que celui de la force nerveuse; la secrétion de la salive par une cellule n'est ni plus ni moins mystérieuse que la décomposition de l'eau par l'éponge de platine.

Un organisme un peu complexe est formé de l'agrégat d'un nombre infini d'éléments anatomiques. Chacun d'eux est autonome, individuel et réagit à sa manière et pour son propre compte selon sa nature, sa composition, sa structure. Le globule

(1) Cl. Bernard, *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale.*

nerveux ne réagit pas comme la cellule d'une glande salivaire; celle-ci manifeste sa réaction d'une façon différente de celle d'une cellule plasmatique; la cellule épithéliale du rein n'a rien de semblable dans ses effets à une cellule du foie ou de la mamelle; l'irritation d'une fibre musculaire ne produit pas le même phénomène que l'irritation d'une fibre nerveuse. Sous l'influence de provocations parfaitement identiques par leur nature et leur intensité, chaque catégorie d'éléments organiques traduit une réaction entièrement spécifique et différant de l'une à l'autre.

Cependant, si cette individualité autonome des éléments est un fait incontestable, il n'est pas moins évident, non plus, que les divers composants d'un organe réunissent leurs actions collectives dans un but déterminé et invariable; ce qui a fait penser à une force supérieure qui synthétise et coordonne toutes ces forces isolées. On a placé, ou plutôt on a supposé cette force supérieure dans le système nerveux, mais les phénomènes de la vie chez les végétaux ne sont-ils pas aussi harmonieusement ordonnés que chez les animaux? Et au premier temps de l'embryon, alors que le système nerveux n'existe pas encore, que tout l'être consiste dans un amas de cellules, nées de la segmentation de la cellule primitive, où donc réside la force directrice et organisatrice qui imprime à tels éléments la

forme et la fonction d'un muscle, à tels autres celles du foie, etc., etc.? Ou dois-je placer dans une plante la force qui réunit, dispose et coordonne les cellules de manière à donner ici une feuille, là une fleur, là une racine, tous organes chargés de fonctions spéciales? Que sont devenues les connexions nerveuses et vasculaires de ces parties transplantées dans d'autres régions que celles qu'elles occupaient dans le plan général de l'économie, et qui n'en continuent pas moins de se comporter comme si elles étaient en leurs lieu et place? Les belles expériences de M. Bert (1), sur les greffes animales, tout en prouvant, avec la plus entière évidence, l'autonomie des éléments anatomiques, démontrent aussi, de la façon la plus péremptoire, qu'il n'y a pas plus de centre vital unique dans l'organisme animal que dans l'organisme végétal.

C'est la généralisation du système nerveux chez les animaux, qui a pu lui faire accorder une certaine prééminence dans les actes vitaux, mais pour peu qu'on y réfléchisse, il est facile de voir que le rôle de la substance nerveuse se borne à la manifestation d'attributs restreints et définis, dont le but final est de produire le mouvement nécessaire à la conservation des individus et des espèces.

Les éléments organiques sont soumis à la loi

(1) Bert, *Recherches expérimentales pour servir à l'histoire de la vitalité propre des tissus animaux*. Paris, 1866.

générale qu'on retrouve dans toutes les créations de la nature : la variété dans l'unité. L'espèce se compose de types individuels variant à l'infini. Il n'y a pas deux hommes qui se ressemblent et cependant les caractères de l'espèce humaine sont nettement spécialisés. De même, la réaction vitale des éléments anatomiques, tout en conservant le caractère propre à chaque espèce, varie, en intensité et en facilité, selon les individus. Une même impression produira des réactions aussi diversifiées que les types individuels eux-mêmes.

Qu'un élément réagisse sous l'impression de ses modificateurs habituels, *physiologiques*, ou bien par le fait d'un agent insolite, *morbide*, le résultat sera toujours le même. La réaction de chaque élément est une et invariable. Toute la différence entre la réaction physiologique et la réaction pathologique consiste dans le degré d'intensité et dans l'opportunité. L'acte morbide, en général, ne diffère pas dans son essence, de l'acte physiologique. Le phénomène morbide est une manifestation vitale au même titre que l'opération la plus normale ; il doit son existence aux propriétés mêmes de la matière vivante.

Les éléments vivants ne manifestent leur réaction que par l'incitation de forces extérieures ; mais, dans l'agencement complexe d'un organisme,

les réactions premières produisent des effets qui jouent, par rapport à d'autres éléments, le rôle de causes provocatrices secondaires. Nous en avons un exemple facile à saisir dans les rapports des nerfs avec les muscles et l'opération toute physiologique du mouvement. Qu'une vive irritation vienne impressionner la main d'un homme endormi, elle sera transportée par les nerfs centripètes vers un point des centres nerveux médullaires, et là elle réveillera, dans un certain nombre de cellules, une *réaction* que nous connaissons sous le nom de *force excito-motrice.* Puis cette force transmise par les nerfs centrifuges aux muscles du bras, deviendra à son tour, pour les fibres musculaires de cette partie, un agent d'irritation qui sollicitera leur propriété vitale, la *contractilité*, et partant le retrait du membre. Mais la force excito-motrice, quoique secondaire et dérivant déjà de la réaction d'un élément anatomique, n'en est pas moins pour les muscles une force extérieure à eux, tout aussi bien qu'un courant électrique directement appliqué sur leurs fibres. C'est ainsi qu'une action première peut produire une série de réactions hiérarchisées, pour ainsi dire, dans leur ordre de succession et de causalité.

L'action des agents extérieurs n'a pas toujours pour effet de mettre en activité la réaction propre à chaque élément organique. Il y a des im-

pressions qui anéantissent la propriété vitale : la foudre, l'acide cyanhydrique, ont ce résultat sur certaines parties du système nerveux. Le sulfocyanure de potassium n'excite pas la contractilité musculaire, il la détruit. Le venin de certains ophidiens supprime tout d'un coup la vie des éléments qu'il atteint et amène leur décomposition (gangrène). Un même agent, selon l'intensité de son action, peut susciter la réaction des éléments ou la briser. Il y a plus, les agents naturels, continuellement en rapports avec l'être vivant et qui sont la condition même des manifestations de la vie, amènent à la longue l'usure de cette force qui finit par s'éteindre. L'action est continue, mais la réaction est temporaire et subordonnée. La mort est une conséquence de la vie.

Une particularité digne de remarque, c'est l'affinité qui semble exister entre certaines substances et certains organes, ou plutôt c'est la sensibilité extrême que présentent les éléments d'une partie déterminée à l'irritation de tel ou tel agent; d'où une réaction ordinairement localisée dans un système, dans un organe ou une partie d'organe.

Quand le curare anéantit le pouvoir conducteur des nerfs centrifuges, quand le mercure enflamme les gencives, la cantharide les organes génito-urinaires, quand le phosphore carie les os maxillaires, quand le plomb paralyse les muscles ex-

tenseurs de l'avant-bras, cela ne veut pas dire que ces substances, introduites dans la circulation, ne portent leur impression que sur les parties atteintes; transportées et disséminées dans tout l'organisme, d'une façon à peu près égale, ces substances touchent tous les tissus, tous les éléments de l'économie, mais tous ne réagissent pas, tous ne sont pas impressionnables au même degré, tous ne jouissent pas d'une égale irritabilité en présence de chacun de ces agents divers. Tel s'ébranle et réagit sous le mercure qui reste inaccessible à l'action du phosphore; tel autre traduit son irritation par la cantharide qui semble ne rien éprouver par le curare, etc., etc.

C'est pour exprimer ce phénomène que nous disons qu'il y a une sorte d'*élection* ou d'*affinité* entre certaines substances et certains tissus; mais la vérité est qu'une substance, dispersée, par l'intermédiaire du sang, dans l'organisme entier, porte son action sur tous les éléments dont il se compose, seulement les uns sont insensibles à cette action et ne traduisent aucune réaction appréciable à nos yeux, tandis que les autres au contraire, sont plus ou moins fortement ébranlés, succombent ou réagissent selon le mode qui leur est propre.

De même qu'il n'y a pas d'effet sans cause, de même il n'y a pas de réaction sans action préa-

lable. Les réactions pathologiques supposent donc toujours une impression, exercée directement sur l'élément anatomique réagissant et entraînent irrésistiblement l'idée d'un agent d'irritation, cause de l'effet observé. Il ne peut y avoir de troubles spontanés dans l'organisme vivant; toute modification qui s'opère en lui a sa détermination hors de lui, et s'il n'y a pas de spontanéité physiologique, à plus forte raison n'y en a-t-il pas de pathologique. Si une cellule épithéliale se tuméfie et engendre des globules de mucus, si une cellule plasmatique procrée du pus, du tubercule, si une cellule nerveuse donne de la force excito-motrice qui réveille convulsivement la contractilité musculaire, etc.; c'est que cellules épithéliale, plasmatique et nerveuse ont été directement atteintes par un agent d'irritation.

Cependant il faut bien s'entendre. Quand nous prétendons que tout effet morbide provient d'une cause extrinsèque, cela ne veut pas absolument dire que cette cause se trouve, dans tous les cas, en dehors de l'organisme. Ce qu'il faut comprendre, c'est que la réaction pathologique procède d'une cause déterminante extérieure et étrangère aux éléments anatomiques qui la manifestent.

Ainsi, par exemple, que du pus vienne impressionner les centres nerveux en donnant lieu à ces accidents connus sous le nom de pyohémie, il y a

là un agent d'irritation né dans l'organisme lui-même, mais qui n'en est pas moins une cause extérieure aux éléments nerveux en souffrance. Il en est de même de l'acide urique sur les éléments qui entrent dans la composition des tissus des articulations. Inutile de multiplier les exemples, nombreux en pathologie, où les effets d'une cause première deviennent ainsi à leur tour causes secondaires. Ce que nous croyons et voudrions persuader, c'est que toute réaction vitale d'ordre pathologique a sa cause en dehors des éléments anatomiques qui la traduisent. Si cette cause provient d'une source située dans un point quelconque de l'économie, si elle est déjà un produit de l'organisme, comme le pus, l'acide urique, l'urée, etc., c'est qu'elle procède elle-même d'une détermination antérieure, qui a impressionné les tissus où elle a pris naissance.

Nous venons de voir que des substances bien connues, administrées dans un but d'expérimentation ou de traitement, ont chacune une action propre, manifestée par des réactions ayant une évolution déterminée et surtout un siége spécial. Les agents morbifiques que nous connaissons n'agissent pas différemment; en sorte qu'en admettant que chaque agent spécifique détermine une réaction particulière, nous sommes en droit de supposer la proposition inverse, à savoir: qu'à

toute réaction spécifique correspond un agent spécial. Nous ne voulons pas dire que sous l'influence d'irritations de diverses natures, les éléments anatomiques réagissent d'une manière différente, correspondant à chacune d'elles. On sait, au contraire, que ces éléments sont très-restreints dans leurs modes de réaction. Une fibre nerveuse centrifuge étant irritée, ne donne jamais que de la force excito-motrice, révélée par la contraction musculaire ; l'excitation d'une cellule glandulaire se traduit par la production de la substance sécrétée par la glande dont elle fait partie ; les cellules de tissu conjonctif ne peuvent donner lieu qu'à des globules de pus, de lymphe ou à des cellules de l'état embryonnaire, au moyen desquelles se reconstituent les différents tissus de l'organisme. Aussi la spécificité anatomique ne se déduit pas de la réaction pure et simple de l'élément impressionné, mais d'un certain nombre de caractères, tirés principalement de l'élection qu'a la cause morbifique pour tel tissu, tel organe ou partie d'organe.

Des exemples feront comprendre ce que nous voulons dire. Le virus varioleux provoque dans la couche de Malpighi une sorte d'*épidermite*, avec formation de pus. Mais cette suppuration se fait d'une manière identique à celle qui a lieu sous l'influence de tout autre irritant, tel qu'une brûlure, un vésicatoire, par exemple. Ce qu'il y a de

spécifique dans la variole, ce n'est donc pas la suppuration de l'épiderme; mais la forme même de l'éruption, son évolution, les symptômes généraux dont elle s'accompagne forment un ensemble de caractères qui n'appartient qu'à la variole, et permettent d'affirmer immédiatement l'existence de la cause spécifique.

L'agent étiologique de la fièvre typhoïde, en portant son action sur les appareils lymphatiques des organes abdominaux (follicules clos, plaques de Peyer, ganglions mésentériques, rate), produit des lésions qu'on retrouve semblables, ou à peu près, par le fait d'irritants ordinaires, et cependant la spécificité de son action se révèle par une détermination constante et élective sur ces organes, par sa concentration sur les follicules agminés de la fin de l'intestin grêle, et aussi par l'ébranlement qu'elle imprime aux centres nerveux, en donnant lieu à un appareil symptomatique particulier.

C'est pour avoir fait consister l'irritation dans de simples phénomènes de circulation et de vascularisation, que l'école de Broussais n'a vu dans la variole qu'une *dermite*, dans la fièvre typhoïde qu'une *entérite folliculeuse*, et dans toute maladie qu'un fluxus sanguin, plus ou moins précédé d'un stimulus nerveux. La lésion n'était alors qu'un effet mécanique. Au sortir des nuages de la

médecine symptomatique, la science est venue s'arrêter à cette conception étroite de la lésion, et l'on comprend l'ardeur de la réaction qui n'a pas tardé de se faire contre l'école dite physiologique. Mais pour concevoir mieux, il a fallu attendre les progrès de l'anatomie et de la physiologie générales ; jusqu'ici les adversaires n'ont pu lutter qu'en se retirant sur un terrain aussi peu assuré que celui de la révolution broussaisienne.

Comme nous l'avons vu, tout élément vivant a besoin, pour exprimer un acte physiologique ou pathologique, d'une impression déterminante quelconque. Ces impressions viennent de deux sources différentes, et ici la distinction des milieux, si judicieusement établie par M. Claude Bernard, reçoit une féconde application. A l'une de ces sources appartiennent tous les agents placés dans le milieu ambiant extérieur, qui portent leur action sur les surfaces muqueuses et cutanées, ou qui agissent plus profondément du dehors au dedans, et comme par traumatisme; à l'autre correspondent les principes introduits dans l'organisme et qui atteignent les éléments par l'intermédiaire du milieu intérieur : le sang et les liquides qui en exsudent.

A ces deux voies, par où les agents de détermination arrivent aux éléments, correspondent deux ordres de causes morbides : 1° les causes ex-

ternes, directes, topiques: 2° les causes internes, indirectes, générales. Notons bien que par ce mot « interne » nous ne voulons pas dire que les causes naissent en dedans de l'économie, et encore moins en dedans des éléments organiques, mais seulement qu'elles agissent par l'intermédiaire du milieu intérieur, dans lequel sont plongés les éléments auxquels toutes causes déterminantes sont toujours extérieures.

1° Les causes externes agissent directement sur les éléments mis en contact avec le milieu extérieur : tels sont les qualités de l'atmosphère, le froid ou le chaud, etc., les liquides et les gaz irritants appliqués sur les surfaces cutanées et muqueuses, les agents traumatiques de toutes sortes, les impressions variées perçues par les organes des sens, etc., etc. L'action de ces innombrables agents est toujours locale, limitée aux parties impressionnées, et ordinairement superficielle. Cependant son extension peut se faire assez loin, par contiguïté de tissus et par pénétration plus ou moins profonde des agents vulnérants.

Mais le mécanisme au moyen duquel l'action des causes externes se généralise et se manifeste loin des parties directement impressionnées, est basé sur la disposition du système nerveux, dont les nombreuses commissures établissent des liaisons entre les régions les plus éloignées les unes

des autres. Ainsi, par exemple, un simple contact sur la peau, une impression lumineuse sur la rétine, etc., occasionnent un courant centripète vers les centres nerveux profondément situés, et y provoquent une réaction qui peut se réfléchir dans mille directions, soit sur les muscles de la vie animale, soit sur les muscles de la vie végétative, ceux des vaisseaux entre autres, en donnant lieu à des phénomènes multiples et complexes. Toutefois, quoi qu'il arrive, la généralisation des effets occasionnés par les causes morbifiques externes a toujours pour point de départ une impression première habituellement limitée.

2° Les causes internes, au contraire, résident dans des agents de détermination, tenus en suspension dans le milieu intérieur, qui les disperse et les fait pénétrer dans l'intimité des tissus. La généralisation de l'effet fait naturellement supposer celle de la cause. Mais, comme cela a lieu pour les substances médicamenteuses et toxiques, si tous les éléments de l'organisme reçoivent une impression de la part des agents morbifiques, ainsi répandus dans l'organisme par les mouvements continuels du milieu intérieur, tous ne se montrent pas également sensibles et impressionnables à leur action. On peut constater qu'il n'y en a qu'un certain nombre qui réagissent, phénomène comparable à ce que nous avons

vu précédemment, et qui a aussi donné lieu à l'idée d'affinité et d'élection des causes pathologiques pour certains tissus.

Ainsi, par exemple, le virus varioleux pénètre bien évidemment toutes les parties de l'organisme, et cependant l'épiderme se montre particulièrement sensible à son action. Le virus de la morve, d'un autre côté, met en réaction d'une manière spéciale les organes respiratoires, principalement la muqueuse nasale et le poumon, et il est pourtant incontestable que cette substance morbifique est répandue dans toute l'économie.

Un certain nombre des irritants morbides, agissant par l'entremise du milieu intérieur, nous sont matériellement connus ; nous pouvons les récolter et les conserver pour ainsi dire; tels sont les virus que l'on est parvenu à inoculer. Mais il en est d'autres dont l'existence n'est qu'une hypothèse. Cependant l'analogie et l'induction les imposent impérieusement à notre esprit.

L'agent causal de la fièvre typhoïde n'a pu jusqu'ici être mis en évidence, et il n'est guère de personnes qui le contestent. Il en est de même du typhus, de la peste, de la fièvre jaune, des fièvres palustres, etc. Non-seulement l'existence de ces agents se recommande avec la toute-puissance de cet axiome : qu'il n'y a pas d'effets sans causes, mais encore, si l'on admet avec nous que les élé-

ments anatomiques ne peuvent réagir sans une détermination provocatrice, il faudra aussi nous accorder que la réaction de ces éléments est la conséquence de l'irritation directe de la cause morbide. Ainsi je suis forcé de convenir que l'engorgement des follicules clos de l'intestin et des ganglions mésentériques dans la fièvre typhoïde, que la formation des bubons dans la peste, que les troubles nerveux (fièvre, délire, etc., etc.) dans ces maladies ainsi que dans le typhus, les fièvres palustres, etc., sont tous phénomènes dus à la réaction des organes malades contre l'action des agents étiologiques de ces affections. Ce sont là les effets de causes générales, intérieures, diffuses. On a donné à ces causes le nom de *virus*, de *miasmes*, et on a comparé non sans raison leurs effets avec ceux de l'empoisonnement par des substances toxiques connues.

Quand nous voyons une lésion quelconque se répéter en points innombrables dans l'organisme, c'est qu'en chacun de ces points une substance irritante a porté son action. Ainsi dans la variole, il a fallu qu'une parcelle de virus varioleux impressionnât l'épiderme dans toutes les parties où se sont formées des pustules. Et, disons-le par anticipation, dans la tuberculose, maladie générale s'il en fut, ces myriades de granulations qui parsèment les poumons, les plèvres, le péritoine, etc.,

n'ont pu se former que sous l'irritation directe d'un agent provocateur, qui a dû être charrié à l'état de division extrême dans tous ces organes. Assurément, nous ne trouvons rien de plus analogue à l'action de la cause tuberculeuse que celle des virus varioleux, morveux ou autres.

Ce que nous venons de dire sommairement sur l'action des causes morbides et les éléments vivants, est, dans son ensemble, la monnaie courante des sciences biologiques. Mais il y a cependant deux points laissés obscurs, et même qui n'ont pu être éclairés que par l'étude toute moderne de l'histologie : nous voulons parler de l'individualité et de l'autonomie des éléments organiques dans l'évolution des phénomènes pathologiques, ainsi que de la nécessité absolue, pour qu'ils réagissent, d'être *directement* impressionnés par un agent d'irritation ; ce qui implique la *négation formelle de toute spontanéité* de leur part et l'admission forcée d'une *cause déterminante* quelconque.

Ces idées d'action et de réaction que nous venons de développer ne sont pas neuves, tout le monde s'en sert et parle de réactions organiques contre les influences morbifères. Nous n'avons pas la prétention d'avoir rien inventé, mais ce que nous avons voulu mettre en relief, c'est la réaction élémentaire et la passivité de l'élément anatomique. Il faut, si l'on veut bien comprendre les

phénomènes biologiques, ne pas donner au mot réaction l'idée vague d'une souffrance de l'organisme, mais décomposer cette idée par trop générale, la ramener à ses facteurs premiers, et l'étudier dans la molécule vivante, pour ainsi dire, qui est la cellule et ses dérivés fibreux. Une pareille analyse est indispensable pour bien comprendre les actes synthétiques par lesquels se manifeste la maladie.

§ 2. — *Des grands systèmes de l'organisme.*

Les éléments de l'organisme animal, groupés en tissus, en organes et en appareils, accomplissent, au moyen de leurs propriétés vitales collectives, certaines œuvres communes. En s'en tenant à ce qu'ils ont de plus général dans le fonctionnement de l'être vivant, on peut les classer en trois grands systèmes.

1° En première ligne nous rencontrons le système *végétatif*, *fondamental*, *essentiel*. Il est représenté, chez les animaux supérieurs, par toute une série de tissus analogues, auxquels on a donné le nom de *tissus de substance conjonctive*. Toute cette masse qui compose le squelette général et le squelette particulier des organes, en fait partie. Il est constitué par les os, les cartilages et toutes les variétés de tissus connectifs. C'est lui qui unit, relie et soutient tous les organes, qui forme la

trame de toutes les membranes, de toutes les tuniques vasculaires, de tous les canaux, tubes et culs-de-sac glandulaires. Il constitue, en un mot, le stroma, la gangue générale de l'organisme dont il est la *base fondamentale* et *essentielle*. C'est la *végétation* des tissus de substance conjonctive qui réalise la forme et les dimensions du corps, qui pourvoit à son agrandissement et à la réparation de toutes ses pertes de substance.

Tous ces caractères justifient les noms de végétatif, fondamental, essentiel, par lesquels nous le dénommons. Nous reviendrons plus loin sur son immense importance pathologique.

Le caractère anatomique des tissus qui composent le système de végétation, c'est d'être constitués par des éléments cellulaires, séparés les uns des autres par une substance intermédiaire; ces tissus sont formés de cellules plus ou moins globuleuses, allongées ou ramifiées, et de substance intercellulaire de consistance variable. Le tissu connectif proprement dit, avec ses variétés, les tissus osseux et cartilagineux, la névroglie des centres nerveux, les ganglions lymphatiques et la tunique adénoïde des intestins, etc., constituent les espèces de ce genre.

Nous ne voulons pas insister sur les propriétés anatomiques des tissus du système fondamental, c'est l'affaire des traités d'anatomie générale.

Nous n'ajouterons qu'un mot touchant un point qui a surtout une grande importance dans les questions que nous aborderons plus tard ; c'est celui des rapports de l'appareil lymphatique avec les tissus de substance conjonctive. Ce problème a particulièrement été soulevé par l'observation des faits pathologiques. En effet, les altérations de l'appareil lymphatique, des ganglions notamment, s'associent très-fréquemment avec des lésions du tissu conjonctif. Les manifestations scrofuleuses nous en donnent un exemple, et de plus il y a certaines maladies générales dont les désordres anatomiques se traduisent par des altérations simultanées des tissus du système fondamental et des organes lymphatiques.

Les connexions physiologiques entre les vaisseaux lymphatiques et le tissu conjonctif, soupçonnées par les anciens, ont été consacrées par l'observation moderne. On reconnaît aujourd'hui des rapports très-intimes entre le réseau des cellules plasmatiques et les radicules lymphatiques. D'un autre côté, les divers organes dont se compose l'appareil lymphatique ne sont, en outre, qu'une variété de tissus de substance conjonctive, dont la disposition a été appropriée aux usages qu'ils remplissent dans l'économie. Ces organes sont représentés par 1° les ganglions ; 2° les follicules clos ; 3° la rate ; 4° la tunique adénoïde de la mu-

queuse digestive et les amas adénoïdes de certaines parties du cerveau. Des particularités de structure à peu près identiques dans chacun de ces organes, les rapprochent les uns des autres. Comme les tissus lymphoïdes sont chargés de verser dans la circulation les éléments cellulaires destinés à remplacer ceux qui se détruisent continuellement, ils ont dû recevoir une modification conforme à cette fonction. A cet effet, la substance intercellulaire a pris la consistance liquide, les cellules ont acquis ou conservé la forme globuleuse, ce qui leur donne la mobilité nécessaire pour être entraînées dans les canaux lymphatiques. Cette mobilité et cette liberté ont, en outre, été favorisées par un réticulum élastique, dans les mailles duquel les globules lymphatiques sont à l'abri des tassements contraires à leur migration.

Les organes de l'appareil lymphatique n'étant qu'une variété anatomique du tissu conjonctif, appropriée à la fonction spéciale de la reproduction des globules sanguins, font donc partie du grand système fondamental ou de végétation. Et pour cette raison, ce système pourra s'appeler *lymphatico-conjonctif*, quand on voudra rappeler sa composition.

2° Un autre grand système est représenté par les appareils nerveux et musculaires. C'est le système *animal* ou de *relation*. L'ensemble des tissus qui le

Des organes une variété
[illegible] langage pour

composent a pour but final la *motricité*. La sensibilité, la contractilité musculaire, la puissance excito-motrice des cellules nerveuses, sont les forces nécessaires à l'accomplissement du mouvement. Mais le rôle actif est principalement dévolu à la substance nerveuse ; les muscles sont relativement des agents passifs dans la grande fonction de relation. C'est pourquoi on est surtout préoccupé, dans les phénomènes physiologiques et pathologiques du système animal, de l'appareil nerveux que sa prédominance élève au rang de système. Le système nervo-moteur peut très-bien s'appeler, par restriction, système *nerveux*. Système animal, système *nervo-musculaire*, système de relation, système nerveux, représentent donc la même idée, et nous emploierons indifféremment l'une ou l'autre de ces expressions.

3° Enfin, le troisième système de l'organisme est formé de l'ensemble des organes qui concourent à la *nutrition* du corps, en maintenant le liquide nourricier dans des conditions de pureté et d'intégrité, indispensables à l'entretien de toutes les fonctions.

Les agents actifs de ces organes sont des cellules de forme variable, placées les unes près des autres sans substance intermédiaire, soudées entre elles et formant des revêtements dits *épithéliaux*. Les épithéliums sont étalés sur des membranes planes en couches simples ou multiples (séreuses, mu-

queuses, peau), ou bien ils sont disposés en tube sinueux ou en culs-de-sac (glandes de toutes sortes); enfin, ils sont quelquefois agglomérés en masse parenchymateuse comme dans le foie.

Le rôle des tissus épithéliaux est bien défini ; il consiste à protéger les parties du corps exposées aux atteintes des agents extérieurs, d'une part, et, d'autre part, à exercer sur le sang les modifications qu'exigent les continuelles métamorphoses des éléments vivants. C'est ainsi que le tube digestif et les nombreuses glandes qui y versent leurs produits de sécrétion, préparent les substances alimentaires destinées à pénétrer dans la circulation. Le rein est la voie d'élimination des principes protéiques désassimilés; le foie, dont toutes les fonctions ne nous sont pas encore entièrement connues, écarte les matières colorantes d'une part et transforme certains matériaux en modifiant le sang. Les couches épithéliales des surfaces cutanées, muqueuses et séreuses remplissent le rôle d'une sorte de vernis imperméable, s'opposant ici à la pénétration dans le sang de substances nuisibles (épiderme), formant là une barrière aux exhalations aqueuses (épithélium des séreuses). La constance de la température est maintenue par les glandes sudoripares.

Inutile d'énumérer toutes les propriétés des tissus épithéliaux; elles se résument dans l'usage

commun d'assurer au liquide nourricier les qualités indispensables à ses fonctions. Les moyens employés sont les suivants : 1° modifier les matières alimentaires en les rendant assimilables (appareil digestif avec ses nombreuses glandes annexes) ; 2° éliminer les matériaux de désassimilation (glandes d'excrétion) ; 3° faire obstacle à la pénétration des substances nuisibles dans le sang (épiderme et épithélium de certaines muqueuses) ; 4° empêcher l'évaporation des parties aqueuses du sang (épiderme, épithélium) ; 5° maintenir la température du sang à un degré fixe (glandes sudoripares), etc., etc.

Le résultat du fonctionnement régulier de ce système est la pureté du *sang* destiné à la *nutrition*. Système *épithélial*, système de nutrition, système *sanguificateur* ou *sanguin*, sont des noms qui lui conviennent.

Ainsi peuvent, selon nous, s'établir, se définir et se nommer les grands systèmes de l'organisme animal; nous ne voyons pas qu'il y ait place pour d'autres. On pourrait même, à la rigueur, n'en former que deux; le système de nutrition pouvant, jusqu'à un certain point, être réuni au système nervo-musculaire pour constituer un système unique de *conservation*.

En effet, le mouvement a été donné aux animaux pour la conservation de l'individu et de l'espèce.

A moins d'être fixé au sol comme la plante qui y tire ses matériaux de nutrition, l'être vivant doit être doué de mouvement pour aller à la recherche de sa nourriture, la saisir, la préparer ; il doit posséder un liquide intérieur et des organes contractiles propres à le distribuer dans toutes les parties de son corps. Tous les mouvements ont leur point de départ dans une impression, et le système nerveux, en tant que source de sensibilité et que principe de force excito-motrice, est organisé à l'effet de provoquer et de coordonner ceux qui sont indispensables pour assurer l'individu contre les causes de destruction et pour perpétuer l'espèce.

Le système épithélial (sanguin), de son côté, remplit le même but : conservation de l'individu par le maintien de propriétés constantes au liquide nourricier, conservation de l'espèce par l'épithélium des organes générateurs.

Le système nerveux et le système sanguin forment donc deux parties d'un même système plus général. Ces sous-systèmes, qu'on nous permette cette dénomination, offrent du reste entre eux plusieurs points de contact. Ainsi, par exemple, les revêtements épidermiques, les poils, les ongles, les plumes, les glandes sébacées, etc., sont des tissus qui, quoique épithéliaux, sont bien moins destinés à modifier et conserver les qualités du

sang qu'à remplir un rôle dans la protection générale du corps contre les agressions extérieures, ce qui les classe de préférence dans le système de relation. D'un autre côté, presque tout l'appareil moteur des muscles lisses (tube digestif, vaisseaux, voire même le cœur) a des usages qui ont les rapports les plus directs avec la sanguification. Il s'agit bien évidemment, dans l'un et l'autre cas, de la fonction unique de conservation de l'organisme.

Il ressort de là qu'on peut ramener à deux grands systèmes tous les tissus de l'économie : 1° le système de végétation ; 2° le système de conservation. Ce dernier se subdivise ensuite en deux sous-systèmes très-étendus qui présentent, dans les points extrêmes, des divergences assez tranchées pour être élevées à la hauteur de systèmes séparés. D'où la division fondée en :

1° Système végétatif, fondamental, essentiel ;

2° Système nervo-musculaire, nerveux, animal, de relation ;

3° Système épithélial, de nutrition, sanguificateur ou sanguin.

§ 3. — *Des tempéraments.*

A. Les éléments anatomiques du système nerveux offrent, dans la série des individus, des degrés infinis d'impressionnabilité. Mais, quelque développée que soit l'irritabilité nerveuse, elle

n'entre jamais en jeu par sa propre spontanéité; pour donner lieu à une réaction, il faut antérieurement une action déterminante. Seulement la susceptibilité réactionnelle peut être portée à un point tel qu'une influence presque imperceptible la réveille. C'est ainsi que des agents naturels les plus communs provoquent parfois des réactions qui prennent un caractère pathologique par leur intensité et leur généralisation. Il est, par exemple, des individus chez lesquels l'odeur la plus faible, le bruit subit le plus léger, la piqûre la plus inoffensive, déterminent une explosion de phénomènes nerveux extraordinaires. Souvent ces phénomènes sont provoqués par les sensations internes les plus vagues : un point d'irritation à l'utérus, des parcelles d'aliments réfractaires à la digestion, un lombric dans l'intestin, etc.

C'est à cette irritabilité excessive des éléments nerveux que l'on a donné le nom de *tempérament nerveux;* lorsqu'elle est poussée à un point extrême, on l'a qualifiée de *nervosisme*, de *diathèse nerveuse*. Mais où sont les limites entre l'état ordinaire, le tempérament nerveux et la diathèse nerveuse? Il y a autant de degrés d'impressionnabilité nerveuse que d'individus, et les expressions que nous venons de rappeler ne représentent que des moyennes relatives. Au fond, les termes de tempé-

rament et de diathèse nerveuse correspondent à la même idée. Toutefois ces appellations ne s'appliquent qu'à l'irritabilité congéniale, permanente et non à l'irritabilité transitoire, acquise.

Que l'excitant soit physiologique, c'est-à-dire qu'il rentre dans la catégorie des agents communs avec lesquels nous sommes en contact permanent (l'air, l'eau, le chaud, le froid, la lumière, les substances odoriférantes, etc., etc.), ou bien qu'il soit pathologique, comme les substances toxiques, les miasmes, les virus, etc., la réaction des éléments du système nerveux ne varie pas dans sa nature ; c'est toujours de la sensibilité, de la motricité, des phénomènes intellectuels. Cette réaction ne prend le caractère morbide qu'en vertu de qualités accessoires, telles que l'étendue, l'intensité, sa localisation sur tel département de substances nerveuses, son exagération sur un point, sa diminution sur un autre. C'est ainsi que, dans les maladies ou dans les empoisonnements, les phénomènes nerveux se groupent d'une certaine manière, spéciale à la cause provocatrice. Mais quelque variées que soient ces causes, elles n'obtiennent jamais des éléments nerveux que ce qu'ils peuvent donner lorsqu'ils agissent dans un but physiologique. Et, comme nous l'avons déjà dit, les symptômes par lesquels s'exprime la maladie, sont le résultat des manifestations biologiques des éléments de l'orga-

nisme tout aussi bien que les actes les plus normaux de la vie. Les processus pathologiques ne sont, en somme, que des réactions vitales exagérées, diminuées, déplacées, intempestives, manquant plus ou moins de régularité ou d'harmonie entre elles.

Cependant il y a des impressions qui, au lieu de provoquer la réaction des éléments nerveux, l'affaiblissent et même la détruisent immédiatement, comme si elles brisaient un ressort; exemple : l'acide cyanhydrique, le curare, etc. On observe les mêmes choses dans l'appareil musculaire. Une stimulation, appliquée directement sur la fibre musculaire ou indirectement par le sang ou par les conducteurs de la force excito-motrice, met en jeu la contractilité; mais certaines substances, comme l'upas antiar, l'anéantissent.

Les différents actes par lesquels se traduisent les propriétés de réaction du système nervo-musculaire, ont l'analogie la plus grande avec les phénomènes physiques de l'électricité, du magnétisme, de l'élasticité, etc. Sans vouloir pousser trop loin un pareil rapprochement, on ne peut méconnaître que les courants de sensibilité et de motricité s'exécutent par un mécanisme qui rappelle tout à fait les courants électro-magnétiques, et que la propriété contractile de la fibre musculaire a beaucoup de rapport avec l'élasticité de certaines substances. A ce point

de vue donc, le système de relation peut être appelé *système physique*, par opposition aux autres systèmes dont les actes diffèrent de nature, comme nous le verrons plus loin.

B. Le sang a beaucoup perdu de son importance dans la production des actes pathologiques; on reconnaît aujourd'hui qu'il n'a pas par lui-même d'existence propre, indépendante. C'est *un produit* composé d'éléments morphologiques, les seuls vivants, et de substances diverses de provenance intrinsèque et extrinsèque. Aucune de ses parties n'a la propriété de se perpétuer dans les voies circulatoires, toutes s'usent et se renouvellent sans cesse, non par elles-mêmes, mais par l'intermédiaire des organes. Ainsi l'eau, l'albumine, le sucre en grande partie, les sels, etc., lui viennent du dehors par l'entremise des organes digestifs. La fibrine est une modification de l'albumine accomplie dans les tissus. L'urée, la créatine, la créatinine sont des produits de désassimilation. Les gaz proviennent de l'absorption pulmonaire. Enfin les globules eux-mêmes sont versés dans le torrent circulatoire par les appareils lymphoïdes.

Il suit de là que les altérations survenues dans le sang doivent avoir leurs causes, en grande partie, dans les tissus que ce liquide traverse et dans les organes chargés de le modifier. Le sang

n'est qu'une *voie* pour les substances qui pénètrent dans l'organisme et celles qui doivent en sortir. Tout ce qui s'introduit normalement dans son courant est généralement soumis à l'action préalable de tissus épithéliaux, de même que tout ce qui en sort passe par le crible d'organes spéciaux. C'est pour cela que sont disposés sur son trajet des appareils, chargés de lui fournir les matériaux nécessaires à ses usages et de le débarrasser des substances qui troublent l'équilibre de ses parties constituantes ou qui n'entrent pas dans sa composition normale. C'est du fonctionnement régulier de ces appareils, c'est de l'activité plus ou moins grande de leurs éléments que dépend la bonne composition du liquide nourricier. C'est donc sur eux que repose la conception du *tempérament sanguin*.

Les organes qui participent à la conservation de l'intégrité du sang, sont, comme nous l'avons vu, constitués par des tissus épithéliaux. C'est pourquoi nous avons aussi appelé le système sanguificateur système épithélial. Les réactions des éléments cellulaires qui le composent se traduisent généralement par des actes de *nature chimique*. Ce sont des dialyses, des catalyses, des oxydations, des réductions. En sorte qu'au point de vue de la nature des phénomènes fonctionnels, ce système peut s'appeler système *chimique*. La production des

différents actes du système épithélial est sollicitée par les aliments, le sang lui-même ou certaines substance qu'il renferme accidentellement. La pureté de composition du liquide nourricier dépend donc de la sensibilité réactionnelle de tous les éléments qui concourent à ses transformations. Si le tube digestif et ses glandes annexes modifient et élaborent d'une façon active et parfaite les matières alimentaires, si les organes chargés des épurations expulsent complétement et régulièrement les produits désassimilés (rein, foie biliaire, peau, etc.); si les revêtements épidermiques protégent le sang contre toutes les souillures extérieures, ce liquide jouira alors de propriétés physiologiques parfaites. Les individus ainsi organisés auront des digestions irréprochables, une nutrition bien ordonnée, un sang bien équilibré.

Nous sommes encore bien peu édifiés sur la nature des actes chimiques accomplis dans le sang et dans les éléments qui concourent à ses modifications; à peine possédons-nous quelques données pour interpréter les phénomènes physiologiques et pathologiques les plus apparents.

Les éléments anatomiques du système de nutrition ont besoin, comme tout ce qui est vivant, d'une impression provocatrice pour entrer en réaction; et, semblablement aux éléments des autres systèmes, leurs réactions pathologiques sont les mêmes

que leurs réactions physiologiques. Excitez par tous les moyens possibles une glande salivaire, elle ne donnera que de la salive; de même le pancréas ne donnera que du suc pancréatique; le foie ne produira que du sucre et de la bile (toute réserve faite sur les actes fonctionnels que nous ne connaissons pas encore). Frottez, irritez l'épiderme, il naîtra des excroissances épidermiques, des cors, des durillons, des leucocytes. Une muqueuse irritée donnera du mucus, et le mucus est autant physiologique que pathologique. C'est un produit destiné à protéger, par sa viscosité, les surfaces contre les corps étrangers, à faciliter leur expulsion et à s'opposer à l'absorption de principes nuisibles. En un mot, toutes les réactions pathologiques des éléments du système sanguificateur ne sont que la mise en activité des propriétés biologiques de ces mêmes éléments; seulement ici comme ailleurs, certaines irritations, au lieu de déterminer la manifestation de la propriété réactionnelle des éléments de nutrition, la détruisent.

Il se produit alors des changements d'aspect qui appartiennent aux processus régressifs, tels que transformation graisseuse (maladie de Bright). Faisons remarquer toutefois que les éléments épithéliaux possèdent en général la propriété de se reproduire et de se multiplier; ce phénomène est surtout apparent dans les revêtements tégumen-

taires, dont le rôle physiologique consiste précisément à proportionner le nombre de leurs éléments aux besoins de la protection qu'ils ont à exercer. Quant aux épithéliums des glandes sécrétantes, ils en est dont le mécanisme fonctionnel consiste principalement dans une reproduction et une desquamation incessantes, comme les glandes sébacées, la mamelle, le testicule, les glandes pepsiques de l'estomac, etc.

En dehors des processus régressifs, indice de la mort des éléments, les organes sanguificateurs ne semblent pas pouvoir fournir d'autres manifestations biologiques que celles qui ressortissent à leur mode fonctionnel. Si du pus, du cancer, du tubercule, de la sclérose fibreuse, etc., se développent dans l'intimité de ces organes, c'est aux dépens des tissus de végétation qui entrent dans leur trame. Les éléments propres, glandulaires, ne réagissent que par des actes chimiques, et les phénomènes pathologiques qui se passent en eux consistent uniquement dans des troubles de cette nature.

C. Les fonctions du système fondamental sont de deux ordres : 1° les unes résident dans la sustentation des organes, et, pour accomplir ce but, les tissus de substance conjonctive prennent des formes et des consistances appropriées (os, cartilage,

membrane, etc.); 2° les autres consistent dans la création, par végétation, des tissus d'agrandissement et de réparation. A ces deux ordres de fonctions correspondent deux séries de lésions.

Celles qui se rapportent à la fonction de sustentation intéressent principalement la substance intercellulaire. C'est ainsi que nous voyons certaines membranes s'incruster de sels calcaires et perdre la souplesse qui leur est nécessaire. Inversement il arrive que des parties, ayant besoin de consistance et de rigidité pour servir de leviers ou de boîtes protectrices, manquent de sels terreux destinés à leur donner ces qualités. C'est ce qui a lieu, par exemple, dans le rachitisme. Ne perdons pas de vue toutefois que si l'altération porte sur la substance fondamentale, elle n'en est pas moins le fait des cellules elles-mêmes qui régissent la nutrition du petit département intercellulaire dont elles sont entourées. C'est dans la même catégorie de lésions qu'il faut ranger les processus régressifs des cellules conjonctives.

Quant aux troubles de végétation, ils correspondent à la fonction procréatrice des éléments cellulaires du système essentiel. C'est d'eux que résultent la plupart des *néoplasies*. Ce qui se passe ici est absolument semblable à ce qui arrive dans le système nerveux. Une impression irritative, quelle qu'elle soit, agissant sur les cellules d'un tissu con-

jonctif, ne leur fait pas produire autre chose que ce qu'elles donnent dans un but physiologique; la réaction du système de végétation, comme celle du système de relation, est une et constante. Normalement, et pour l'exercice des fonctions d'agrandissement du corps et de réparation des parties, les tissus de végétation accomplissent leur œuvre au moyen de proliférations cellulaires. Ces proliférations aboutissent : 1° à la création des différentes variétés de tissus de substance conjonctive ; 2° à la formation des cellules lymphatiques et des leucocytes ; 3° à la formation et au renouvellement partiel des épithéliums ou autres éléments organiques.

Sous l'influence des irritations morbides, le système lymphatico-conjonctif ne réagit pas autrement qu'il ne le fait dans son fonctionnement physiologique, seulement le produit de réaction, au lieu d'avoir son siége ordinaire et sa destination normale, se trouve déplacé et intempestif. De même que le système nerveux, sous les irritants les plus divers, ne donne que des phénomènes de sensibilité, de motricité et d'intelligence; de même le système de végétation n'aboutit qu'à la formation de néoplasmes physiologiques en eux-mêmes, mais pathologiques seulement par les circonstances accessoires de lieu, de temps et d'intensité. Pour ce dernier, faire de l'os, du cartilage, de la moelle

osseuse, du tissu fibreux, des cellules lymphatiques et épithéliales, etc., c'est fonctionner. Si ces productions se développent en temps et lieu, elles sont physiologiques ; elles sont pathologiques quand elles se produisent en quantité excessive capable de gêner, de déformer les organes, quand elles naissent dans des lieux insolites et à des époques inusitées. Les néoplasies pathologiques sont aux néoplasies physiologiques ce que les phénomènes de motricité et de sensibilité morbides sont à la motricité et à la sensibilité normales.

Que du pus se forme quelque part sous l'incitation d'une cause morbide, nous savons que les globules de ce liquide ont leurs représentants dans les globules blancs du sang, créés eux-mêmes par les organes lymphatiques, qui ne sont qu'une variété des tissus du système végétatif. Quand une membrane enflammée s'hypertrophie, projette des brides pseudo-membraneuses entre deux surfaces ordinairement en contact l'une avec l'autre, comme les séreuses ; quand les trabécules interlobulaires du foie s'épaississent dans la cirrhose, au point d'étouffer et de faire disparaître la partie glandulaire ; quand du tissu inodulaire réunit les lèvres d'une plaie ou comble une excavation, etc., etc., il n'y a rien dans tout cela qui diffère de la formation du tissu fibreux chez l'embryon, ou de l'extension de la charpente con-

jonctive d'un organe en voie de développement chez un enfant.

Quand des ostéides se développent dans une membrane, dans le tissu insterstitiel d'un muscle, etc.; quand des masses osseuses réunissent les fragments d'un os dans la formation du cal; quand des poussées osseuses s'élèvent sous forme d'exostose à la surface d'un os; quand les cavités médullaires se comblent de substance osseuse en condensant le tissu spongieux, etc.: dans tous ces cas, le procédé employé est constamment semblable à celui de la formation de l'os chez le fœtus, et à son agrandissement par la moelle et le cartilage épiphysaire.

Le tubercule, par ses noyaux et ses petites cellules agglomérés en un point, constitue un véritable tissu conjonctif, rappelant un peu les appareils lymphoïdes (follicules clos). Les éléments morphologiques qui le composent sont les mêmes que ceux de la lymphe, et comme eux dus à la prolifération des corpuscules conjonctifs. La granulation tuberculeuse n'est qu'une modification du tissu connectif au milieu duquel elle s'est développée.

Les différentes variétés de cancer ne sont pas plus que le tubercule constituées par des éléments spécifiques, n'ayant aucun analogue dans l'économie; ces éléments peuvent, au contraire, toujours être rapportés à l'une ou à l'autre des espèces glo-

bulaires des systèmes végétatif ou épithélial, et, dans bien des cas même, leur agencement reproduit quelque particularité des tissus normaux de l'économie. Il y a des cancers qui rappellent entièrement les stratifications épithéliales, d'autres imitent les tissus fibreux, d'autres encore le cartilage, etc., etc.

Végéter pour le système fondamental, c'est fonctionner. Que le produit de végétation soit l'effet d'une incitation morbide, il n'en est pas moins le fait de la propriété végétative exercée dans les limites étroites d'un nombre restreint de formes, qui appartiennent également aux productions normales.

Proliférer des éléments cellulaires, faire des tissus physiologiques et pathologiques, sont des actes vitaux, des propriétés biologiques inhérentes aux éléments conjonctifs, absolument comme émettre des courants moteurs ou sensitifs est du ressort du système nerveux. Et, tandis que nous avons qualifié ce dernier de système physique, en raison de l'analogie entre ses actes et les phénomènes physiques, le système de végétation pourra s'appeler *système anatomique* ou *histologique*, eu égard à ses fonctions spéciales dans l'ensemble de l'organisme.

La propriété végétative des tissus conjonctifs, étant une propriété *vitale* aussi bien que celle des

éléments nerveux, n'entre en jeu non plus que par la sollicitation d'une action déterminante, directement exercée sur l'élément anatomique. Si la cellule plasmatique ou ses équivalents dans les tissus de substance conjonctive, prolifère pour donner du tissu fibreux anormal, du pus, du tubercule, du cancer, etc., c'est que sa réaction a été provoquée par un agent de détermination quelconque. Il n'y a pas de réaction sans action préalable. Or ici, comme à propos du système de relation, nous rencontrons deux sortes de provocations morbides. Les unes se rapportent aux agents ordinaires, avec lesquels l'organisme a de continuels rapports; elles donnent lieu à une série de processus que l'on comprend sous le nom d'inflammation. Mais il est une catégorie d'agents morbifiques qui portent leur action sur telle ou telle partie du système de végétation, selon le degré d'irritabilité de ces mêmes parties sous l'impression particulière de ces causes. En sorte que la spécificité des agents dont nous parlons, se déduit du siége spécial de la lésion. La forme même de certains processus nous conduit aussi à supposer une cause spécifique. C'est ainsi qu'on n'a jamais pu faire voir, avec quelque apparence de raison, que le froid, le chaud, les corps irritants de toute nature que nous touchons et manions habituellement, aient pu produire le tubercule ou le cancer. Pour donner lieu

à ces productions morbides, différentes, par beaucoup de points, des lésions dites inflammatoires que nous déterminons du reste si facilement à notre gré, nous sommes en droit d'invoquer des agents spécifiques, quoiqu'il ne nous ait pas encore été donné jusqu'ici de les saisir et de les mettre en évidence.

Dans tous les cas, les cellules conjonctives mises en activité pour la création d'un nodule tuberculeux ou d'une masse cancéreuse, ont dû être impressionnées par un agent qui a imprimé à leur réaction une tournure, une évolution et une fin différentes, dans leur ensemble, des irritations communes. Ces caractères ne peuvent donc être imputés qu'à la nature de la cause déterminante.

En ce qui concerne les causes banales, nous constatons tous les jours combien les réactions du système lymphatico-conjonctif sont variables dans leur intensité et leur facilité de provocation, selon les individualités organiques. Chez certaines personnes, la moindre coupure, la plus légère excoriation de la peau, sont suivies d'un gonflement et d'une induration s'étendant plus ou moins loin du point lésé. Il se produit, dans bien des cas, une suppuration plus abondante et plus prolongée que ne le comporte l'étendue du traumatisme. La cicatrisation se fait longtemps attendre, et quand la plaie est fermée, le tissu inodulaire qui comble la

solution de continuité est abondant. Les ganglions lymphatiques dépendant des parties intéressées se tuméfient ordinairement. Le vulgaire dit que ces individus sont *pleins d'humeurs*.

Que se passe-t-il dans ces circonstances? L'agent vulnérant a bien intéressé directement un certain nombre d'éléments anatomiques, mais son action s'est propagée plus loin, et s'est fait ressentir sur des éléments éloignés. On peut, jusqu'à un certain point, comparer la transmission d'une irritation à l'ébranlement communiqué aux fluides par une force qui met en mouvement leurs molécules. Ce mouvement se communique en rayonnant dans toutes les directions, en se ralentissant à mesure que le cercle s'élargit et s'éloigne du point de départ. Ainsi s'explique la disposition par foyers des processus pathologiques des tissus conjonctifs. La transmission des irritations au delà des éléments directement impressionnés, n'a pas lieu d'étonner lorsqu'on réfléchit à la façon dont les plus légers attouchements, exercés sur la peau, se communiquent, à travers des couches épaisses d'épiderme, aux terminaisons nerveuses qui constituent les organes du tact. Le tissu rigide et dur de la dent ne s'oppose pas davantage à la communication des plus légères sensations à la papille dentaire.

Quoi qu'il en soit, une irritation survenant dans

un point du tissu conjonctif, l'étendue de l'irradiation irritative sera évidemment proportionnelle à l'intensité d'action de l'agent provocateur, mais elle variera aussi selon le degré d'irritabilité des tissus. Si l'exposition de l'œil à un courant d'air froid, à la poussière ou à une vive lumière artificielle, est suivie d'une conjonctivite avec bour soufflement et épaississement de la muqueuse palpébrale ; si une chute légère laisse après elle une coxalgie ; si une contusion médiocre sur la crête du tibia occasionne une périostite ; si une faible éruption de strophulus ou d'eczéma à la face engorge les ganglions du cou, je penserai que les différents tissus conjonctifs malades sont d'une susceptibilité de réaction très-grande.

C'est ainsi qu'on remarque des individus, dont le système de végétation présente une excessive sensibilité aux causes banales les plus légères. Une action souvent imperceptible provoque une réaction disproportionnée, et l'on retrouve ici une série de phénomènes semblables à ceux qui se passent dans le système nerveux, par exemple, à la différence près des modes de réaction propres à chaque système.

Nous voyons tous les jours combien est variable, selon les individus, le degré d'irritabilité du système lymphatico-conjonctif. Ceux chez qui cette impressionnabilité est extrême, sont sans cesse

sous l'imminence d'inflammations chroniques et d'engorgements ganglionnaires ; surtout, comme nous le verrons plus tard, pendant cette période de leur existence, où les éléments du système de végétation jouissent déjà d'une excitabilité générale très-grande, due au rôle physiologique qu'ils ont à remplir pendant l'âge de la croissance.

Mais ne perdons pas de vue que, si prononcée que soit l'irritabilité des éléments anatomiques lymphatico-conjonctifs, il faut pour qu'elle se manifeste une incitation préalable. En tant que propriété vitale, elle ne peut se traduire que par une réaction, et cette réaction présuppose nécessairement l'action d'un agent causal. Tout se passe ici comme dans le système de relation. Les éléments nerveux ont beau être d'une irritabilité excessive, pour qu'ils produisent un acte réactionnel, nous sommes forcé d'admettre une incitation provocatrice, quelque légère qu'elle soit.

L'extrême irritabilité du système de végétation, qui se manifeste par des inflammations chroniques, hypertrophiques ou ulcéreuses, par des engorgements ganglionnaires, etc., constitue un état général qu'on a appelé *scrofule*. Bornée à des effets moins intenses, on lui a donné le nom de *tempérament lymphatique*. Nous croyons devoir remplacer le mot scrofule par celui de *scrofulisme;* car, pou

nous, le scrofulisme est bien moins une maladie qu'un état particulier du grand système de végétation.

L'agencement des tissus qui composent les grands systèmes de l'organisme, leurs réactions individuelles et toutes spécifiques, font que ces systèmes s'influencent les uns les autres, chacun selon son mode fonctionnel propre. Il est de la plus haute importance, en pathogénie, de bien démêler les phénomènes qui appartiennent à chacun d'eux et de saisir les liens de succession et de subordination qu'ils présentent.

Le système nerveux, présidant aux mouvements circulatoires qui distribuent le liquide nourricier dans toute l'économie, agit sur les deux autres systèmes ; mais le système épithélial lui est principalement tributaire.

La plupart des organes sanguificateurs fonctionnent d'une manière intermittente, et l'appareil nerveux est l'intermédiaire obligé entre la réaction fonctionnelle de ces organes et le sang sur lequel ils opèrent. C'est par le mécanisme de l'action dite réflexe, qu'à un moment donné, le sang afflue vers les glandes sécrétantes. Le système de nutrition est donc sous la dépendance immédiate du système de relation, en tant que celui-ci est le régulateur des courants circulatoires, d'où dépend l'afflux plus ou moins abondant et régulier du

sang. Les troubles nerveux retentissent donc sensiblement sur les opérations nutritives.

Réciproquement le système nerveux reçoit du sang, et indirectement des organes qui le modifient, l'influence la plus manifeste. La régularité et l'intégrité fonctionnelle de ce système est subordonnée à la parfaite composition du liquide nourricier. La moindre adultération du sang est une cause d'irritation pour les éléments nerveux.

L'état du sang a aussi une action évidente sur le système de végétation; et d'abord c'est de ce liquide que les éléments plasmatiques tirent les matériaux nécessaires à leur végétation; mais le sang étant la voie de transport d'une foule de substances irritantes, c'est par son intermédiaire qu'elles vont porter leur stimulation sur les cellules des tissus conjonctifs et provoquer leur réaction proliférante.

Quant à l'action du système végétatif sur les systèmes sanguificateurs et nerveux, elle est des plus considérables. Ce système formant la base de l'organisme, et entrant dans la trame de tous les organes, tient par cela même tous les appareils dans une étroite dépendance. Il a en lui-même sa raison d'être, tandis que les autres tirent les conditions de leur existenee de l'existence même du système de végétation, au service duquel ils ont été institués. Aussi le système fondamental règne-t-il, pour ainsi dire, en souverain et entrave-t-il fré-

quemment de son envahissant parasitisme le fonctionnement des éléments nerveux et épithéliaux.

La névroglie, qui est le substratum conjonctif des centres nerveux, est souvent le siége d'hypertrophies inflammatoires, de tubercule ou autres tumeurs qui compriment, gênent et détruisent les éléments nerveux. La sclérose de la moelle dans l'ataxie, de la couche corticale du cerveau dans la paralysie générale, sont du fait du système de végétation.

Le système épithélial n'est pas moins influencé non plus par les réactions proliférantes des éléments conjonctifs, et l'on comprend combien doivent être entravées les actions des épithéliums, lorsqu'est altérée la membrane conjonctive qui les supporte et qui contient les vaisseaux d'où dépend leur alimentation. Les organes parenchymateux, comme le foie, le rein, les glandes salivaires, etc., doivent au tissu fondamental interstitiel les néoplasies cancéreuse et tuberculeuse; l'inflammation de ce tissu y donne des collections purulentes, des hypertrophies cirrhotiques, etc., qui étouffent, en les comprimant, les éléments glandulaires et actifs dans les actes de la sanguification.

DEUXIÈME ÉTUDE

Des processus anatomiques en général

De l'inflammation en général. — Hypérémie, stase sanguine. — Tuméfaction, exsudat. — Activité propre des éléments.
La substance nerveuse peut-elle s'enflammer? — Inflammation dans les tissus de substance conjonctive. — Hyperplasie cellulaire. — Inflammation suppurative. — Inflammation adhésive ou hypertrophique — Du catarrhe des muqueuses.
Des néoplasmes en général. — Des néoplasmes physiologiques. — Rôle et signification de l'hypérémie. — Des phénomènes biologiques dans les végétaux. — De la fibrine dans l'inflammation. — Des blastêmes.
Du vitalisme et de l'organicisme.

§ 1. — *De l'inflammation en général.*

Une des plus intéressantes manifestations vitales des éléments organiques, c'est celle qui donne lieu aux processus anatomiques. Elle a de tout temps préoccupé les médecins, et aujourd'hui peut-être lui accorde-t-on une importance plus que jamais prépondérante. Nous ne pouvons guère soumettre à un examen spécial la lésion tuberculeuse et montrer clairement comment elle se sépare des altérations scrofuleuses, sans avoir

passé en revue sommairement le mécanisme des processus anatomiques en général. Ce que nous avons dit du mode de réaction des systèmes de l'organisme, laisse deviner que l'immense majorité des lésions dites organiques ont pour siége les tissus de substance conjonctive. En sorte que l'étude des processus anatomiques comprend l'histoire pathologique du système de végétation tout entière.

Le processus incomparablement le plus fréquent est celui qui correspond à ce que l'on appelle depuis longtemps l'inflammation ; c'est lui qui forme pour ainsi dire le fond de l'anatomie pathologique. Nous croyons devoir lui consacrer quelques développements, en raison de son importance générale et du rôle spécial qu'il joue dans les questions qui nous occupent; son mécanisme pathogénique servira en outre à comprendre celui des autres lésions anatomiques.

Depuis des siècles on essaye de définir l'inflammation et d'en pénétrer la nature. Chaque époque l'a considérée d'une matière différente, selon les idées régnantes et l'état de la science médicale du jour. Aujourd'hui elle entre encore dans une phase nouvelle, grâce à des connaissances plus complètes sur la structure des tissus vivants.

Le mot inflammation est un vieux terme que nous ne pouvons bannir sans doute, mais qui,

dans le principe, s'appliquait exclusivement au caractère que l'on considérait comme le phénomène capital et l'élément premier des lésions inflammatoires. Les galénistes définissaient bien l'inflammation par les quatre symptômes cardinaux : chaleur, rougeur, douleur, tumeur; mais pour eux la chaleur en était le caractère essentiel, le symptôme pathognomonique. On s'est contenté pendant longtemps de ce caractère admis par l'école.

Mais dès que les travaux d'anatomie pathologique eurent dirigé l'observation sur les produits inflammatoires, on remarqua la constance de la vascularisation, de la dilatation des vaisseaux, de la stase sanguine. L'hypérémie devint alors le phénomène essentiel et primordial de l'inflammation. La rougeur détrôna la chaleur. On dénia naturellement à tous tissus non vasculaires la possibilité de s'enflammer. Cette opinion a encore force de loi aujourd'hui chez beaucoup de personnes.

L'hypérémie ne tarda pas elle-même à ne plus suffire pour expliquer l'essence des lésions inflammatoires. La tuméfaction des tissus, les épanchements dans les cavités, les dépôts de matières purulentes ou organisables sur les surfaces enflammées, firent admettre que des vaisseaux dilatés s'échappe un liquide, jouissant par lui-même de propriétés plastiques, susceptible, par conséquent,

de s'organiser en éléments et en tissus. Dès lors l'exsudat et la tuméfaction qui en était la suite devinrent les éléments capitaux de l'inflammation.

L'idée que l'on se faisait sur le rôle de cette partie plastique du sang reçut une nouvelle consécration par la découverte de l'augmentation de la fibrine dans le sang des individus atteints de lésions inflammatoires. La fibrine coagulable était déjà considérée comme une demi-organisation; et cette substance épanchée devait fournir, par ses métamorphoses ultérieures, à la constitution des produits de l'inflammation d'une certaine durée. Ce qui fut attribué à la fibrine pour l'inflammation avec réparation de tissus, fut supposé pour les néoplasies tuberculeuse, cancéreuse et pour la suppuration, etc., etc. On supposa dans le sang les substances en nature du tubercule, du cancer et du pus, lesquels transsudant à travers les vaisseaux, venaient se déposer dans l'intimité des tissus en se condensant.

La découverte des phénomènes vasculaires a été un grand pas de fait dans l'histoire de l'inflammation, et il était naturel de les regarder comme le fait capital de ce processus; mais il fallait une différence entre l'hypérémie phlegmasique et la congestion physiologique. L'exsudat vint la fournir, il fut l'effet consécutif obligé de la congestion

inflammatoire, sa production était par là même un acte passif, ses caractères ne pouvaient dépendre que des qualités du liquide sanguin qui en fournissait les matériaux. Ces déductions furent appliquées à tous les processus pathologiques dont les éléments devaient nécessairement se rencontrer tout formés dans le sang. Le cancer, la matière tuberculeuse, le pus, la substance plastique des tissus normaux, etc., furent supposés exister en nature dans le liquide nourricier. Après leur filtration à travers les vaisseaux ces substances, subissant une sorte de cristallisation, se fixaient au milieu des tissus ou s'étalaient à la surface des membranes. Le sang était ainsi la source de toutes les altérations organiques.

Ces interprétations étaient en harmonie avec les idées humorales qui ont eu si longtemps cours et ont encore de profondes racines dans la science médicale contemporaine. Mais une série de faits nouveaux, puisés à des sources différentes, sont venus ébranler cette théorie pathogénique. Le sang n'est plus le liquide souverain, dominateur des tissus, réglant tous leurs actes physiologiques et toutes leurs transformations pathologiques. Dans la majorité des cas, au contraire, ses propres altérations sont la conséquence des déviations physiologiques des organes; s'il apporte à toutes les parties de l'organisme les éléments de leur nu

trition et de leur activité, il est aussi pour elles le véhicule au moyen duquel elles se débarrassent des matériaux de désassimilation. Et c'est principalement à ces derniers principes, que sont dues les adultérations du liquide sanguin constatables par nos moyens d'analyse. Le sang n'est donc qu'une voie de transport, plus ou moins libre, plus ou moins encombrée de substance nuisibles à l'économie, soit qu'elles lui viennent du dehors par les différentes sources de l'absorption, soit qu'elles proviennent du dedans par le déversement des résidus de la vie nutritive ou par le travail incomplet des organes chargés de le purifier. Activité des tissus, passivité du sang : tel est le principe qui tend à dominer actuellement les lois de la pathogénie.

Cette importance attribuée à l'activité, à l'individualité des éléments qui concourent à la composition des tissus et des organes, a fait entrer l'histoire des processus anatomiques, en général, et celle des phlegmasies en particulier, dans une phase nouvelle encore. La dilatation des vaisseaux et l'hypérémie, la stase sanguine, l'exsudat, l'hypérinose, etc., restent comme des vérités incontestables et incontestées dans l'évolution des processus inflammatoires, mais ils deviennent des caractères secondaires, accessoires et se trouvent dominés par un phénomène primordial et con-

stant, à savoir : les modifications de forme, de constance, de nombre et d'activité des éléments anatomiques.

§ 2. — *De l'inflammation dans les divers tissus.*

Ce que l'on entend par inflammation correspond à certaines réactions des tissus du système de végétation et ne s'étend guère au delà. Et d'abord on n'a pas l'habitude de considérer comme de nature inflammatoire, les processus régressifs des éléments anatomiques, à quelques systèmes qu'ils appartiennent. Les dégénérescences graisseuse, calcaire, amyloïde ou cireuse, etc., ne sont pas des inflammations dans le sens reçu. Quand une impression atteint les éléments anatomiques, si elle n'anéantit pas leur propriété biologique, elle la met en activité ; il y a production d'un phénomène qui varie de nature selon l'essence même de la réaction élémentaire. Les éléments nerveux irrités manifestent des actes que l'on n'a jamais songé à faire entrer dans l'inflammation ; ceux du système de végétation, au contraire, réagissent en donnant lieu à du pus, du tissu fibreux, etc., produits que l'on considère comme des processus inflammatoires. Cependant on a discuté la question de savoir si les nerfs et la substance nerveuse, en général, pouvaient s'enflammer. Il est de toute

évidence que si l'inflammation réside dans la prolifération d'éléments nouveaux par des éléments préexistants, dans la formation du pus, du tissu fibreux inodulaire, etc., ni les nerfs, ni les cellules nerveuses ne peuvent s'enflammer; les irritations exercées sur eux ne peuvent donner d'autres réactions que celles qui se manifestent par des actes moteurs, sensitifs ou intellectuels. Ces phénomènes correspondent bien aux proliférations inflammatoires du système de végétation, puisqu'ils peuvent prendre naissance sous la même action déterminante, mais ce n'est pas à eux que s'applique la vieille acception du mot inflammation. Cela ne veut pas dire qu'on ne rencontre jamais de processus inflammatoires ou autres dans les centres et les cordons nerveux, on a, au contraire, tous les jours l'occasion d'observer des abcès et des tubercules dans le cerveau, du tissu fibreux dans la moelle ou ailleurs; mais ces productions ne sont pas le fait des éléments nerveux eux-mêmes, elles appartiennent aux réactions des tissus de la gangue conjonctive, au milieu de laquelle ces éléments sont plongés. Ce que nous venons de dire à propos du système nerveux s'applique, en partie, au système épithélial.

L'inflammation, telle qu'on la comprend généralement, se caractérise donc par des phénomènes dont l'ensemble ne se retrouve que dans les tissus

de végétation, à peu près exclusivement. Nous allons les passer en revue rapidement.

L'augmentation d'activité des éléments enflammés se traduit d'abord par une augmentation de volume et des changements d'aspects dans leur contenu qui perd de sa transparence. Il y a là une hypertrophie élémentaire, par suite de l'absorption plus active des matériaux de nutrition : 1° il peut arriver que le processus s'arrête à cette première phase et que les éléments reprennent leurs dimensions, leurs formes et leur aspect antérieurs, il y a *rétrocession* et l'on voit disparaître, en même temps, les phénomènes concomitants dont nous parlerons plus tard ; 2° mais le surcroît d'activité momentanée peut être suivi de la destruction plus ou moins prompte de la propriété vitale, la cause morbide semble avoir frappé les éléments de mort ; il y a une sorte de déchéance physiologique, le contenu se décompose, les matériaux hydro-carbonés se convertissent en graisse, qui apparaît sous forme de petites granulations perlées, brillantes. On a donné à ce phénomène le nom heureux de *nécrobiose*. C'est là un des processus régressifs les plus communs, qu'on ne comprend pas dans l'inflammation généralement, mais qui, cependant, procède des mêmes causes et peut lui être mêlé intimement.

Cette dégénérescence graisseuse, après tuméfac-

tion préalable, se retrouve avec les mêmes caractères dans plusieurs opérations physiologiques.

Toute une classe de sécrétions, dites par desquamation, offre la plus grande analogie avec le processus nécrobiotique. Les glandes sébacées et mammaires représentent le type de cette sorte de sécrétion.

3° Enfin, après la tuméfaction et l'opacité des cellules, vient leur multiplication (hyperplasie). Nous ne voulons pas entrer dans des détails histologiques bien connus et qu'on trouvera dans les ouvrages spéciaux. Disons sommairement que le point de départ de toute hyperplasie est dans le noyau des cellules. Il grossit, se segmente et entraîne une segmentation correspondante de la cellule. Ou bien ce qui nous paraît beaucoup plus fréquent, les noyaux secondaires, nés du noyau primitif, renfermés dans la cellule, se développent aux dépens du contenu de celle-ci, s'élèvent euxmêmes au rang de cellules, tandis que leur nucléole devient noyau, et de cette manière surgit un certain nombre de cellules filles, nourries aux dépens de la cellule mère, qui disparaît absorbée par la jeune génération.

A la suite d'une prolifération plus ou moins active, on voit des tissus de substance conjonctive, d'apparence fibreuse, ne renfermant que quelques éléments cellulaires très-petits, éloignés les uns

des autres, on voit ces tissus, disons-nous, ressembler presque à de véritables tissus de cellules, tant ces éléments sont nombreux. Il résulte nécessairement de cette réaction proliférante un épaississement de la partie enflammée. Cette tuméfaction a été considérée comme le résultat d'une exsudation, et l'on pensait que cet *exsudat*, formé de *serum* enflammé, de *fibrine*, de *lymphe plastique* ou *coagulable* s'échappant des vaisseaux, s'organisait plus tard en masses solides, en membranes, en tissus de toutes sortes, ou bien se transformait en pus. Mais une observation plus attentive, l'habitude plus grande des manipulations microscopiques, la connaissance plus parfaite de l'histologie normale, ne permettent plus une pareille interprétation des faits.

Faisons remarquer, toutefois, que si nous considérons l'hyperplasie cellulaire comme la cause principale de la tuméfaction inflammatoire, nous ne voulons pas dire qu'elle en soit le seul élément, car il faut tenir compte, dans la production de ce phénomène, de l'ampliation, de la turgescence des vaisseaux, charriant, pour cette circonstance, une quantité plus grande de sang et baignant les parties d'un plasma plus abondant, destiné à assouvir l'activité morbide des cellules. Il y a bien, en effet, un exsudat, mais il ne s'organise pas de lui-même; il nourrit les éléments organisateurs.

L'hypertrophie numérique des cellules n'est pas un acte exclusif à l'inflammation, il est commun à toutes les néoplasies. Qu'il s'agisse du tubercule, du cancer, etc., voire même de l'accroissement physiologique des tissus, l'hyperplasie se retrouve avec des caractères à peu près semblables au début.

Dans tout tissu de substance conjonctive il y a deux choses à considérer : les cellules d'une part et la substance intercellulaire de l'autre. Celle-ci est sous la dépendance et la réglementation des cellules. Quand les cellules de prolifération fixent autour d'elles une substance intermédiaire solide, il en résulte un tissu de nouvelle formation plus ou moins durable. Mais si cette fixation n'a pas lieu, les éléments proliférés restent mobiles et nagent dans un liquide d'exsudation séro-albumineux qui les entraîne au dehors ou qui les accumule en foyer, selon qu'ils se forment à la surface des membranes ou dans la profondeur des tissus. C'est là l'*inflammation suppurative*.

Généralement, dans cette espèce d'inflammation, les cellules atteintes prolifèrent dans un ordre de succession très-rapide, en sorte que toute la partie se trouve transformée en pus, d'un façon homogène, et constitue une collection molle assez bien séparée des parties environnantes.

Mais au lieu de donner du pus, l'hyperplasie

cellulaire crée des éléments qui reproduisent le tissu d'où ils proviennent ou quelque autre tissu analogue, selon la nature de la substance intercellulaire dont elles s'entourent. Si ces éléments naissent d'une solution de continuité, ils comblent l'espace qui sépare les lèvres de la plaie, s'y organisent et constituent le tissu inodulaire.

Si la prolifération cellulaire s'opère à la surface libre d'une séreuse, cette sorte de végétation de la membrane donne des pseudo-membranes organisées. C'est aussi à ce genre de processus qu'est due l'hypertrophie du tissu interstitiel des organes, comme dans la cirrhose du foie; c'est de lui que proviennent les épaississements des muqueuses et des autres membranes. On a donné à cette sorte de processus, le nom d'*inflammation adhésive*, *réparatrice*, *hypertrophiqne*. Nous ne voulons pas entrer dans les détails histologiques de ces différents modes d'inflammation; ce serait donner à cette partie préliminaire et accessoire de notre ouvrage des développements trop spéciaux. Nous ne ferons que poursuivre succinctement l'action des irritants dans quelques variétés des tissus de végétation.

Les cartilages ne semblent pas pouvoir être atteints d'inflammation suppurative; mais l'altération qu'ils offrent souvent, c'est la nécrobiose de leurs cellules accompagnée de la destruction grais-

seuse de la substance intercellulaire. C'est un processus qui ressémble entièrement à la carie osseuse, comme nous le verrons plus bas. Toutefois, l'hyperplasie cartilagineuse est un phénomène fréquent, et les cellules de formation nouvelle peuvent aboutir, soit à l'hypertrophie du tissu propre, soit à la constitution de tissu fibreux, soit à la création de tissu osseux, selon que la substance intercellulaire qu'elles fixent autour d'elles est de nature cartilagineuse, fibreuse ou osseuse.

Les corpuscules osseux ne prolifèrent que rarement. Sous l'influence d'une irritation, ils se nécrobiosent le plus souvent. Les processus actifs qui se passent dans les os ont ordinairement pour point de départ des éléments dont on semble tenir peu de compte et qui sont cependant les vrais organites vivants et réagissants; nous voulons parler des cellules de la moelle. Si l'on veut avoir des idées exactes sur les modifications physiologiques et pathologiques qui se passent dans les os, il ne faut pas se les représenter tels qu'ils sont sur un squelette monté, c'est-à-dire bien nettoyés et débarrassés de toutes les parties molles qui les recouvrent et qui remplissent leurs nombreuses cavités. Ces parties non calcifiées sont précisément celles qui jouent le rôle principal dans les réactions biologiques.

Les cellules de la moelle sont de trois sortes :

1° des petites cellules rondes, de forme embryonnaire, qui remplissent les aréoles du tissu spongieux, forment une couche enveloppante située sous le périoste, et comblent avec les vaisseaux les nombreux canaux de Havers ; 2° des cellules plasmatiques fusiformes du tissu conjonctif qui double les parois des alvéoles et sillonne, sous forme de trabécules, le canal central des os longs ; 3° des cellules adipeuses de la moelle jaune, qui ne sont, comme on le sait, que des cellules conjonctives distendues par de la graisse. Toutes ces cellules, sous des incitations diverses, peuvent donner lieu à des proliférations aboutissant à la formation du pus, du tissu osseux nouveau, du cartilage, du tissu fibreux, du tubercule du cancer, etc. C'est, pour ainsi dire, grâce à ces éléments que l'inflammation survient dans les tissus osseux (1).

Observe-t-on dans le système épithélial des phénomènes analogues à ceux qui constituent l'inflammation dans les tissus conjonctifs? La question mérite examen, et son étude va nous fournir encore l'occasion de mettre en lumière cette vérité :

(1) Morel et Villemin, *Traité d'histologie humaine, normale et pathologique*, accompagné d'un atlas de 34 planches. Paris, 1864. — Ranvier, *Considérations sur le développement du tissu osseux et sur les lésions élémentaires des cartilages et des os*.

que les éléments organiques ne donnent rien pathologiquement qui ne soit du ressort de leur fonctionnement physiologique.

Les cellules épithéliales varient beaucoup de propriétés, selon les organes dont elles font partie. Avec les matériaux du sang, les unes font de la ptyaline, du suc gastrique, du suc pancréatique, du sucre, etc., etc.; les autres sécrètent du mucus protecteur, forment des barrières aux substances nuisibles qui pourraient s'introduire dans le milieu intérieur ou s'opposent à ses déperditions, etc., etc. Mais outre le rôle spécial, dévolu aux différents épithéliums, ceux-ci possèdent en outre le pouvoir de se réparer eux-mêmes et d'agrandir le champ de leur domaine en se multipliant. On peut se convaincre que les irritations n'ont d'autre effet sur les éléments épithéliaux que de susciter les réactions physiologiques propres à chacun d'eux ou de détruire ces mêmes propriétés biologiques, ce qui se traduit par la métamorphose régressive. Mais comme le mot conventionnel d'inflammation s'est étendu peu à peu aux processus qui donnent du pus, les épithéliums en possession de l'aptitude physiologique de sécréter un produit ayant quelque analogie avec lui, le mucus, ont été considérés comme susceptibles de s'enflammer. Examinons rapidement ce qui se passe dans quelques organes épithéliaux.

Ceux dont les réactions vitales se bornent à des actes chimiques ne présentent d'autres processus anatomiques que la nécrobiose de leurs cellules. Dans la maladie de Bright, par exemple, la cellule sécrétante subit la transformation graisseuse, dès que ses fonctions sont abolies. Si d'autres altérations se voient dans le rein, c'est au tissu conjonctif qu'elles ressortissent, c'est à lui qu'est dû le développement exagéré du tissu fibreux. Quand le phosphore porte son action sur la glande urinaire, il en stimule l'activité à faible quantité, et il la détruit lorsqu'il est administré à forte dose; les cellules rénales tombent alors en déliquium graisseux; mais si dans une néphrite il y a formation de pus, c'est le tissu interstitiel qui le fournit, et c'est aussi lui qui produit le tubercule et le cancer.

Stimulez, par tous les moyens possibles, une glande salivaire, une glande lacrymale, etc., elles donneront de la salive, des larmes ou bien elles cesseront de fonctionner; mais vous n'obtiendrez jamais de mucus, ni de pus, ni de tissu fibreux, tous produits attribués à l'inflammation. Si cela arrive, c'est la stroma conjonctif qui est en cause.

Voyons, maintenant, ce qui se passe dans les épitheliums protecteurs. Nous entendons par là les revêtements à couches multiples, comme ceux de la peau et de certaines muqueuses (bouche, urèthre, vagin, gland, voies respiratoires, etc., etc.).

Disons maintenant, pour n'y pas revenir, que la peau et les muqueuses se confondent aussi bien physiologiquement qu'anatomiquement, et que telle portion de peau peut se convertir en muqueuse aussi bien que telle muqueuse peut revêtir les caractères de la peau. La muqueuse est une peau sans couche cornée; la peau, sans sa couche cornée, serait une muqueuse. Le rôle physiologique de ces revêtements stratifiés, c'est de protéger les parties sous-jacentes, et, afin de proportionner leurs moyens de défense à l'intensité et à la durée de l'agression, ils se multiplient et augmentent, avec le nombre de leurs éléments, celui de leurs couches protectrices. C'est ce qui arrive à l'épiderme lorsqu'il s'épaissit par la création de couches nombreuses et superposées dans les mains calleuses. Mais est-ce là de l'inflammation? Parmi les muqueuses, il y en a qui sécrètent physiologiquement du mucus et d'autres qui n'en donnent jamais; pathologiquement elles se conduisent de même. Les organes génitaux de la femme nous en sont un exemple souvent utilisé dans la diagnostic. La muqueuse vaginale ne donne pas de mucus ni celle du corps de la matrice, tandis que celle du col de l'utérus jouit, au contraire, de cette propriété physiologique (bouchon muqueux de la grossesse). Eh bien, quand ces organes traduisent leur irritation par des écoulements leucorrhéiques,

nous jugeons que le col participe à l'affection en voyant des *glaires* dans ces écoulements. Les flux bornés au vagin seul, sont composés d'un liquide albumineux, de cellules épithéliales et de leurs débris. Y a-t-il plutôt inflammation de la muqueuse du col que de celle du vagin?

Le catarrhe des muqueuses se rapproche d'autant plus de l'inflammation des tissus de substance conjonctive, qu'il est caractérisé par une formation plus ou moins abondante de leucocytes, dans les membranes qui sécrètent du mucus à l'état physiologique. On s'est évertué pendant longtemps à vouloir différencier les globules du mucus de ceux du pus, mais on n'a pu y parvenir. La différence entre ces deux produits n'est pas dans les éléments morphologiques, elle repose seulement dans le liquide d'exsudation qui tient les leucocytes en suspension. Dans le mucus ce liquide est une substance filante, gluante, se coagulant par l'acide acétique en fibrilles semblables à celles de la fibrine: c'est la mucosine. Dans le pus, la mucosine est remplacée par de l'albumine.

La mucosine n'existe pas dans le sang, c'est un produit dû à l'élaboration des cellules épithéliales des muqueuses ou des diverticulums glandulaires, dont elles sont creusées. La mucosine est aux muqueuses ce que la caséine est à la mamelle, la pepsine aux glandes de l'estomac, etc. Les glandules

muqueuses ne sont pas nécessaires pour la production du mucus; la muqueuse vésicale n'en possède pas, et cependant elle est susceptible de fournir un mucus abondant dans certains cas pathologiques.

Ce que l'on appelle du muco-pus n'est que du mucus avec une abondante quantité de leucocytes et de cellules plus ou moins granuleuses. C'est à ces éléments qu'est due la coloration jaunâtre et l'aspect puriforme. Si une muqueuse donne du pus, c'est que la surface épithéliale est détruite en quelque endroit : ce qui arrive lorsqu'il y a des ulcérations, des excavations ou lorsque, dans certains cas, les cellules épithéliales ont été anéanties dans leur réaction.

Mais pendant que les révêtements épithéliaux des muqueuses réagissent contre une stimulation quelconque, en sécrétant une grande quantité de mucus troublée par un excès de leucocytes granuleux, il se fait en même temps dans le support conjonctif un afflux sanguin avec augmentation de température, ce qui se voit aussi dans les inflammations du tissu cellulaire. Voilà pour quelle raison les irritations morbides des muqueuses ont tant d'analogie avec les processus inflammatoires ordinaires. Quoi qu'il en soit, comme nous venons de le voir, les revêtements épithéliaux ne réagissent, dans ces cas, qu'en vertu de leurs propriétés biologiques normales, de même que, sous une sti-

mulation morbide quelconque, un muscle fait de la contractilité, une glande salivaire de la salive, une cellule nerveuse de la motricité, toutes opérations qu'on est loin de regarder comme de nature inflammatoire, malgré les phénomènes circulatoires et calorifiques qui les accompagnent. Pour en finir avec les catarrhes des muqueuses, faisons remarquer que bien souvent l'irritation exercée sur la couche épithéliale se transmet au tissu conjonctif sous-jacent, qui suppure ou s'hypertrophie, et nous verrons plus loin quels caractères revêt le processus par la participation de la membrane dermique.

Comme on a pu le voir, il est bien difficile de circonscrire dans des limites naturelles les phénomènes pathologiques que l'on a rapportés à l'inflammation. Nous voyons figurer dans ce cadre, et pour la majeure partie, les réactions du système de végétation nées sous l'incitation des causes morbides. Mais toutes n'y sont pas comprises comme nous allons le voir. D'un autre côté, on regarde aussi comme des inflammations un certain nombre de processus du système épithélial, notamment les sécrétions exagérées des muqueuses et la multiplication des épithéliums stratifiés. Quant aux réactions du système nervo-musculaire, aucune n'a trouvé placé dans les phénomènes *dits inflammatoires*.

§ 3. — *Des néoplasmes en général.*

D'une manière générale, le mot inflammation correspondrait donc aux réactions du système fondamental. Cependant il est certaines de ces réactions que l'on écarte habituellement des phlegmasies : le tubercule et les différentes variétés de tumeurs malignes connues sous le nom générique de cancer. Et pourtant les phénomènes intimes qui se passent dans ces processus anatomiques ne diffèrent pas beaucoup de ceux qui constituent les altérations inflammatoires; mais il ne faut pas oublier que l'inflammation a été basée d'abord sur des caractères grossièrement apparents, comme la rougeur et la chaleur, et que depuis des siècles on n'a cessé de discuter sur le fait de savoir si tels ou tels processus étaient ou n'étaient pas de nature inflammatoire. Nous ne doutons pas, qu'avec les progrès de la science, ce vieux mot d'inflammation ne tombe en désuétude ou au moins ne se restreigne à certaines réactions des tissus conjonctifs nettement délimitées, et ne reprenne le rang qu'il doit occuper parmi les actes biologiques des systèmes de l'organisme.

Quoi qu'il en soit, la formation du tubercule ne procède pas autrement que celle du pus. Comme nous allons revenir spécialement sur ce processus,

nous ne nous y arrêterons pas ici. Disons seulement que ce sont les proliférations des cellules conjonctives qui lui donnent naissance. Il se forme des noyaux et des petites cellules un peu plus petites que les globules purulents; mais tandis que ceux-ci sont mobiles dans un liquide albumineux, les éléments morphologiques des granulations tuberculeuses sont emprisonnés dans une substance intercellulaire solide. Que les cellules plasmatiques soient impressionnées par l'agent étiologique de la tuberculose, ou par une cause banale quelconque, elles se comportent, aux débuts de ces évolutions pathologiques, absolument de la même façon : elles se tuméfient en absorbant des matériaux de nutrition en plus grande abondance ; leurs noyaux se scissionnent, de petits éléments sont proliférés mais ce n'est qu'aux stades ultérieurs que les différences se manifestent. Il en est de même des proliférations qui aboutissent à la formation des tumeurs cancéreuses.

Il y a plus, non-seulement les néoplasies inflammatoire, tuberculeuse et cancéreuse se font par un mécanisme à peu près semblable dans tous les cas, mais les accroissements physiologiques de la gangue squelettique de tout l'organisme ont avec l'inflammation la plus complète analogie.

Quand le tissu conjonctif interlobulaire du foie s'hypertrophie dans la cirrhose, il procède comme

dans le grandissement de la charpente de l'organe à l'époque de la croissance. Une exostose se forme de la même manière que les couches osseuses destinées à l'augmentation du diamètre de l'os.

Des réactions diverses qui se passent dans l'organisme, celles qui donnent lieu à des multiplications d'éléments, à des productions de tissus, exigent nécessairement des matériaux de nutrition en rapport avec l'activité formative. Aussi les processus inflammatoires sont-ils accompagnés d'un afflux de sang plus ou moins considérable. L'hypérémie n'est évidemment ici qu'un phénomène consécutif, subordonné à l'activité des éléments cellulaires. Cependant on attribue généralement aux actions vasculaire et nerveuse un rang de primauté qu'elles n'ont pas. En dehors des actes vaso-moteurs, le système nerveux semble n'avoir aucune part dans les végétations conjonctives. On a cité l'ulcération de la cornée et son inflammation à la suite de la section du trijumeau, mais on a objecté que ces effets étaient le résultat de traumatismes dus à la perte de la sensibilité.

Quant à l'action des vaso-moteurs, elle est évidente, comme le prouve l'hypérémie inflammatoire; mais la dilatation vasculaire est un phénomène de second ordre, provoqué par le mécanisme réflexe. La preuve en est dans les congestions et les paralysies vasculaires consécutives aux sections

du grand sympathique. Les parties se congestionnent, augmentent de température, mais elles ne s'enflamment pas. Pour produire une inflammation, il faut autre chose que de l'hypérémie, il faut une stimulation directement exercée sur les éléments.

Nous ne voulons pas dire qu'une congestion, longtemps prolongée dans une partie, ne puisse éveiller la réaction dans les tissus. Le sang, réglé par l'innervation, peut devenir un stimulus morbide par son abondance inaccoutumée ; il est ensuite la voie fréquente que prennent les agents d'irritation. Mais cela n'infirme en rien cette vérité importante, sur laquelle nous ne saurions trop insister, à savoir, que le phénomène premier et nécessaire de l'inflammation et de toute autre néoplasie, consiste dans la réaction propre, individuelle des cellules, auxquelles appartient toute l'initiative dès que la cause morbide les a impressionnées.

Rien n'appuie mieux cette opinion que les exemples offerts par le règne végétal. Ici nous n'avons ni nerf, ni vaisseaux pour compliquer le problème. Quand on enfonce un clou dans un arbre, on voit aussitôt se former, autour de ce corps étranger, une véritable hypertrophie de tissu. En étudiant le processus sur un végétal de petites dimensions, on remarque que l'irritation provoquée

par le corps vulnérant, a amené la multiplication des cellules végétales intéressées. L'action morbide dans ce cas ne peut être que directe, et l'afflux de la séve qui a fourni les matériaux de cette végétation, n'a pu être déterminé que par les éléments proliférants sans aucun intermédiaire. Quand le cynips enfonce son dard dans la feuille du chêne, en insinuant dans la petite plaie son œuf et un liquide irritant, il n'agit que sur un nombre restreint des cellules de la feuille, et c'est aux réactions de ces éléments qu'obéissent les sucs qui viennent fournir les matériaux de la noix de galle. Il en est de même de l'organisme animal le plus compliqué. Ce qui a pu obscurcir les phénomènes, c'est que les animaux portent en eux-mêmes leur liquide nutritif, et qu'un mécanisme particulier a été annexé pour sa distribution dans les parties où il est réclamé. Cette disposition était indispensable pour des êtres doués de mouvements, mais elle ne change en rien les actions vitales qui se passent en eux. Le plasma sanguin baigne les tissus animaux, comme la séve baigne les tissus végétaux, et l'assimilation du plasma et de la séve, leurs *transformations*, leur *organisation*, etc., sont sous la dépendance, nous dirions presque le bon vouloir, des éléments anatomiques, seuls agents actifs dans la production des phénomènes biotiques. En effet, en partant des organisations les

plus simples, on voit des éléments cellulaires isolés ou agglomérés, attirant à eux les liquides qui les baignent, et s'en servant pour leur agrandissement et leur multiplication.

Mais tous ces actes ne peuvent s'accomplir qu'à la condition qu'on ne soustraira pas l'être organisé du milieu qui lui convient, et à moins de porter avec lui ce milieu, tout déplacement lui est interdit. De là la nécessité du sang chez les animaux, de là un organe et des canaux contractiles pour sa distribution, de là des nerfs sensitifs et des centres incito-moteurs pour sa répartition selon les activités élémentaires, de là les congestions faciles à constater dans tous les organes au moment de leur fonctionnement.

Les éléments richement alimentés par l'état congestif auquel ils ont fait appel, absorbent et modifient certains principes du sang et changent par conséquent la crase de ce liquide. Dans l'inflammation spécialement, on trouve habituellement le sang plus riche en fibrine. Lorsque MM. Andral et Gavarret eurent constaté la surabondance de ce produit dans les phlegmasies, on regarda ce fait comme la confirmation de la théorie qui avait cours sur l'inflammation. La ressemblance grossière de la fibrine avec de la chair faisait considérer celle-ci comme de la fibrine coagulée.

La formation des tissus consistait uniquement

dans un exsudat fibrineux, qui s'organisait spontanément et de mille manières, selon les organes au milieu desquels l'exsudation se faisait. Les produits pathologiques prenaient naissance par le même mécanisme. Ici l'exsudat s'organisait en tissu cellulaire, là en os, ailleurs en pus, en matière tuberculeuse, cancéreuse, etc. Quoi de plus juste alors que de regarder l'inflammation comme la conséquence directe de l'augmentation de la fibrine du sang ?

Mais, loin de s'enchaîner ainsi, les phénomènes se présentent précisément dans un ordre inverse, qui tend, au contraire, à faire considérer l'augmentation de la fibrine comme l'effet et non la cause des phlegmasies. D'abord, au début des inflammations, l'accroissement de la fibrine est nul ou très faible, comme Hunter l'avait déjà remarqué ; elle s'accroît ensuite progressivement pour atteindre son maximum au moment de la suppuration. Et puis, du reste, a-t-on jamais vu la fibrine épanchée s'organiser en tissus soit normaux, soit pathologiques ? Toutes les fois que cette substance est extravasée dans l'intérieur des organes, elle passe par la transformation régressive, se ramollit, puis se résorbe. A la surface des membranes, elle ne s'organise pas davantage ; la pellicule fibrineuse du croup ou du vésicatoire ne donne pas de tissu, et la substance qui suinte des lèvres d'une plaie

et les agglutine n'est pas de la fibrine. Où l'on pourrait croire que la fibrine s'organise, c'est à la surface des séreuses ; mais ces exsudats sont loin de ne renfermer que de la fibrine, ils contiennent une quantité considérable d'éléments figurés venus de la végétation de la membrane, et auxquels la fibrine sert, pour ainsi dire, de soutien, de fixateur provisoire, en attendant qu'une évolution plus avancée les assujettisse solidement eux-mêmes. Mais la fibrine se résorbe là comme ailleurs.

D'ailleurs, là ou nous pouvons observer l'exsudation sans qu'elle soit compliquée du travail cellulaire, comme dans les épanchements dus à des hypérémies simples, mécaniques ou autres, il n'y a pas de fibrine dans le liquide exsudé, tandis qu'en revanche, ces liquides sont très-albumineux. Ensuite, dans les inflammations des tissus compactes comme l'os, le cartilage, il n'y a pas place pour des exsudats.

La fibrine du sang ne s'échappe pas des vaisseaux par exsudation, il faut qu'il y ait rupture vasculaire ; lorsqu'on la trouve en dehors de ces conditions, elle est un produit dérivé de l'albumine transformée sur place par les éléments, et ceux des tissus lymphatico-conjonctifs jouissent de cette propriété.

La fibrine n'est donc pas le blastême organisable, plastique, par excellence : elle est un produit

de déchet, de désassimilation. C'est, selon toutes les probabilités, un des premiers degrés d'oxydation des matières protéiques ; elle est destinée apparemment à être convertie en urée.

En effet, si l'on compare le liquide nourricier avec le liquide lymphatique qui est un résidu de nutrition, on trouve que, dans la lymphe, la fibrine existe en aussi grande proportion que dans le sang, tandis que l'albumine, au contraire, y est toujours beaucoup moins abondante. Il y a donc eu perte d'albumine seulement à travers les tissus, car si la fibrine avait été employée, on devrait la rencontrer en moindre quantité dans la lymphe que dans le sang. Le liquide lymphatique n'est que du plasma dépouillé d'une notable partie de son albumine.

« La fibrine du plasma lymphatique, dit Milne Edwards (1), semble devoir prendre naissance dans le tissu conjonctif. En effet, lorsque, dans un point quelconque de l'organisme, l'état dit inflammatoire se manifeste, on voit souvent les tissus intermédiaires et les cavités qu'ils renferment se gorger d'un liquide coagulable qui est riche en fibrine. Si la fibrine ainsi déposée provenait du sang, son extravasation devrait tendre à diminuer la quantité

(1) Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux*, t. IV, p. 570.

de cette matière plastique contenue dans le fluide nourricier. Or nous avons vu au début de ce cours qu'il en est autrement, et que toute inflammation locale est accompagnée d'une augmentation dans la quantité de fibrine charriée par le sang. Cette fibrine paraît donc se constituer *sur place* dans le tissu malade, et ce qui a lieu dans cet état pathologique me semble être seulement l'exagération de l'un des effets du travail nutritif ordinaire, qui, dans l'état normal, s'effectue dans les mêmes parties. Une portion de la fibrine qui naîtrait ainsi dans le voisinage immédiat des capillaires sanguins ou même à la surface interne de ceux de ces canaux dont les parois sont dépourvues d'épithélium, doit être entraînée par le sang veineux. Mais la plus grande partie me semble devoir se mêler à la lymphe et concourir à la formation de la partie plasmique de ce suc, qui à son tour apporte cette fibrine dans le sang où cette substance *se détruit peu à peu.* »

Ainsi donc la fibrine non-seulement ne s'organise pas spontanément, mais elle n'est pas même un principe de nutrition des tissus, c'est l'albumine qui remplit ce rôle; et celle-ci, pas plus que la séve des végétaux n'a le pouvoir de se métamorphoser sans l'intervention des éléments vivants.

Les défenseurs de la théorie des exsudats spon-

tanément organisables ou *blastêmes*, ont senti l'impossibilité de maintenir à la fibrine l'importance dont elle a joui pendant longtemps, mais en abandonnant l'exsudat fibrineux, ils se sont dédommagés par l'adoption d'une infinité de blastêmes hypothétiques et entièrement injustifiables. Il y aurait selon eux, autant de blastêmes que de tissus (1).

Il est assurément déjà bien étrange de penser que dans les vaisseaux, circulent pêle-mêle les blastêmes osseux, cartilagineux, dentaire, musculaire, nerveux, épidermique, etc., etc., etc., auxquels viendraient s'adjoindre accidentellement les blastêmes tuberculeux, cancéreux, inflammatoires, etc., etc. Mais pour peu qu'on réfléchisse aux phénomènes biologiques qui se passent dans le règne végétal, il est difficile, ce me semble, de croire longtemps à cette « matière du blastême qui est liquide, transparente, invisible, intangible, et qu'on n'admet que par une pure conception de l'esprit (2). »

Car enfin si dans un organisme animal, le muscle, le nerf, l'épiderme, l'os, le tuberbule, etc., ne peuvent se former qu'à la condition d'un blastême correspondant à chacun de ces tissus; dans le végétal, la feuille, la fleur, le fruit, l'écorce, le ligneux, ne naîtront et ne se développeront non plus que si

(1) Broca, *Traité des tumeurs*, t. I, p. 91.
(2) Broca, *loco cit.*, p. 46.

le sol fournit à la plante un blastême pour chacune de ces parties. Est-ce que l'albumine végétale se trouve préformée dans la terre? Est-ce que cette infinité de principes immédiats (quinine, morphine, nicotine, atropine, etc., etc.) ne sont pas des élaborations des éléments végétaux? Les essences délicates, les sucs savoureux se retrouvent-ils dans le fumier du terroir? Non, tous ces tissus, tous ces produits sont l'œuvre des éléments histologiques. Et il en est de même dans les organismes animaux.

Il n'y a pas de blastême dans le sol, il n'y a que des principes de nutrition que les éléments vivants absorbent et modifient à leur façon ; il n'y a pas de blastême dans le sang, il n'y a que des matériaux utilisés par les activités élémentaires, dans les actes de l'accroissement physiologique et dans les formations pathologiques.

§ 4. — *Du vitalisme et de l'organicisme.*

Le langage médical contient une série d'expressions mal définies qui correspondent en général à un fond d'idées vraies, mais qui continueront cependant longtemps encore à servir de prétexte à des luttes sans fin, si l'on ne prend le parti de les adapter à des faits réels, observables et hors de discussion. C'est sur ce défaut d'entente préalable

que repose toute la querelle des vitalistes et des organicistes de notre époque.

S'il y a une vérité incontestable pour tout le monde, c'est l'existence de propriétés particulières inhérentes à la matière organisée. Dire au juste ce que sont ces propriétés dans leur essence, nous ne le pouvons pas. L'essence des choses échappe à notre conception. La vie est une force, et nous n'éprouvons aucune répugnance à l'appeler force ou propriété vitale, à moins qu'on n'aime mieux la qualifier de force ou propriété biologique, ce qui nous paraît être tout à fait la même chose. Que la vie résulte de la transmutation des forces physico-chimiques ou qu'elle soit une force indépendante et première, c'est alors seulement qu'il y a matière à discussion. Mais cette discussion, toute intéressante qu'elle puisse être, ne touche qu'indirectement le biologiste et le médecin. L'opinion qu'on peut se faire sur l'essence de la propriété vitale est indifférente dans l'étude de ses manifestations phénoménales. Il en est absolument ici comme des discussions théoriques des physiciens. Que la chaleur, par exemple, ne soit qu'un des modes de la vibration de l'éther, ou qu'elle constitue une force indépendante, essentielle, cela ne change rien aux lois du calorique ni à l'étude de ses phénomènes. Répétons toutefois, à propos de la vie, ce que nous en avons déjà dit précédemment,

à savoir, que cette propriété organique est liée d'une façon tellement intime à certains actes physico-chimiques que des troubles survenus dans ces actes anéantissent la vie.

Mais où la discussion s'anime entre vitalistes et organicistes, c'est quand il s'agit de savoir si les perturbations de la santé ont toujours pour principe une altération dans les organes, ou si la propriété vitale peut être troublée sans qu'il y ait, dans les éléments qui la manifestent, une lésion correspondante. De là les expressions de troubles organiques et de troubles fonctionnels mis en opposition les uns des autres. Ce désaccord est évidemment fondé sur l'idée que les phénomènes pathologiques sont d'un ordre opposé aux phénomènes physiologiques et s'accomplissent par un mécanisme différent. Mais si l'on se souvient de ce que nous avons essayé de mettre en relief à plusieurs endroits de cet ouvrage, à savoir, que les actes morbides ne sont que des effets de la réaction vitale des éléments anatomiques, les opinions se rapprocheront bientôt au point de se confondre. En effet, il n'y a absolument de pathologique que la cause déterminante du phénomène observé ; le phénomène en lui-même ne l'est pas puisqu'il n'est que la traduction de la propriété normale des éléments.

Revenons toutefois sur une distinction que nous

n'avons fait qu'effleurer. Quand un élément a été impressionné par un agent de détermination il peut se produire deux choses :

1° Ou bien la propriété vitale est anéantie, l'élément organique meurt, et s'il reste dans l'organisme un certain temps, il subit des changements d'aspect que l'on a qualifiés de métamorphose régressive ou rétrograde. D'un autre côté, des impressions répétées amènent à la longue et progressivement la diminution puis la destruction de la réactivité organique : c'est l'usure, c'est la vieillesse, c'est la mort, et il s'accomplit, comme dans les destructions subites, des changements dans la composition et les apparences extérieures des éléments, voire même dans leur composition chimique. On observe alors des transformations graisseuses, des incrustations calcaires, des dépôts amyloïdes, etc. Cette catégorie de processus a reçu le nom de *passifs*. La propriété vitale peut quelquefois n'être qu'affaiblie ou même suspendue pendant un temps plus ou moins long.

2° Mais, en dehors de cette destruction des propriétés biologiques, toute impression se traduit par une réaction en rapport avec la nature de l'élément irrité. Or, s'il n'est pas dans la nature de cet élément de réagir en donnant un produit durable et palpable, nous ne trouverons rien en lui qui dénote une altération correspondante à son acte

pathologique. Qu'une cause morbide vienne à agir sur les éléments nerveux, elle n'obtiendra d'eux que des phénomènes de motricité, de sensibilité ou d'intelligence, ce seront des convulsions, du délire, de la douleur, tous actes passagers que le scalpel ni le microscope n'ont pas mission de rechercher. Les éléments nerveux qui agissent dans ce sens, ne se comportant pas autrement que dans l'exercice le plus normal de leurs fonctions, ne laisseront pas plus percevoir les traces de leur activité morbide que celles de leurs manifestations purement physiologiques. Il en va de même de la plupart des organes sanguificateurs dont les opérations consistent dans des actes de nature chimique.

Mais il en est autrement en ce qui concerne le système de végétation. La réaction de ses éléments, provoquée par une cause pathologique, laisse après elle un produit anatomique palpable (cancer, tubercule, productions inflammatoires de diverses sortes, etc.). Nous disons alors dans ces cas, que l'affection se traduit par une lésion anatomique, un trouble organique qui se démontre après la mort, parce qu'en effet l'acte pathologique, de par sa nature, tombe sous la vue, a forme et dimensions et jouit d'une certaine durée. Mais il ne s'agit pas moins ici d'un trouble fonctionnel. C'est par l'activité même de leurs fonc-

tions spéciales que les éléments conjonctifs réagissent sous les impressions morbides. En faisant du pus, du tissu fibreux et tuberculeux, etc., ils fonctionnent comme le système nerveux qui fait des convulsions.

En résumé, tous les actes morbides, à quelque système qu'ils ressortissent, sont des troubles fonctionnels puiqu'ils émanent du fonctionnement des éléments, selon le mode spécial à chacun d'eux. Ce sont aussi en même temps des troubles organiques, attendu que la propriété biologique ne peut exister sans l'organe qui lui sert de substratum; tout se réduit alors à une querelle de mots.

Physiologiquement, le système nerveux donne des produits de nature physique; pathologiquement, il agit de même; il n'y a donc d'accessible à l'anatomo-pathologiste que les changements survenus dans les éléments après la destruction de leurs propriétés biologiques, à savoir les processus régressifs. Si l'on trouve des lésions anatomiques d'un autre ordre dans les organes nerveux, c'est qu'elles appartiennent aux tissus de substances conjonctives qui leur servent de gangue, ce qui est en effet très-fréquent.

Physiologiquement, la plupart des organes du système de sanguification ne donnent, sous les divers stimulants, que des produits de nature chimique; pathologiquement, ils ne font pas autre

chose. Les changements plus profonds qui peuvent les atteindre sont, comme pour les éléments nerveux, des processus régressifs, suite de la destruction de leurs propriétés, ou bien des altérations développées dans leur stroma conjonctif. Toutefois, comme un certain nombre de ces organes fonctionnent en multipliant leurs éléments, une multiplication excessive constitue déjà un processus du ressort de l'anatomie pathologique (exemples : les épaississements et les excroissances épithéliales ; les flux muqueux, les pustules, etc.).

Physiologiquement, le système de végétation procrée des éléments et des tissus ; pathologiquement, il ne s'écarte pas des limites tracées à son fonctionnement normal. Il constitue le véritable domaine de l'anatomie pathologique. Ses éléments frappés de mort par quelque stimulation de nature spéciale ou par l'usure progressive donnent aussi des processus régressifs, mais c'est par l'exercice de leurs propriétés vitales qu'ils abondent surtout en lésions anatomiques de toutes sortes.

Il découle de là, qu'il ne faut demander aux éléments organiques, engagés dans une opération pathologique, que ce qu'ils donnent dans l'exercice de leurs fonctions physiologiques. Nous n'avons donc pas à nous étonner de ne rencontrer, après la mort, aucune trace constatable à la vue, dans des éléments qui ne nous laissent percevoir au-

cune différence entre leur état de repos et leur activité fonctionnelle.

Le domaine de l'anatomie pathologique est presque entièrement confiné dans l'étude des réactions du système de végétation auxquelles sont dues les néoplasies en général et le tubercule en particulier, que nous allons étudier spécialement dans le chapitre suivant.

TROISIÈME ÉTUDE

Du tubercule

Signification du mot tubercule. — De la matière caséeuse. — Évolution du processus tuberculeux : prolifération cellulaire, oblitération vasculaire, ramollissement.

Tubercules des séreuses. — Tubercules des muqueuses. — Tubercules du foie. — Tubercules des reins. — Tubercules des testicules. — Tubercules des tissus lymphoïdes (follicules clos, ganglions lymphatiques, rate). — Tubercules des os. — Tubercules des centres nerveux. — Tubercules des poumons.

Distribution générale des tubercules : loi de M. Louis, loi de M. Godélier. — Infection circonvoisine par les tubercules. — Foie gras. — Thrombose lymphatique. — Résumé.

§ 1. — *Historique.*

Le mot *tubercule*, pris dans son acception la plus large et en même temps la plus rigoureuse, signifie *petite tumeur ;* aussi s'appliquait-il anciennement à toute espèce de production. De là les expressions de tubercules squirrheux, carcinomateux, syphilitique, etc. Cette expression ne préjugeait rien quant à la nature de l'affection, elle indiquait seulement la forme en nodule que prennent

certains processus. Mais à partir de Bayle et de Laennec, le sens du mot tubercule à commencé à s'écarter sensiblement de son étymologie. En suivant l'évolution des nodosités tuberculeuses dans la phthisie, on avait remarqué qu'elles arrivaient toutes à se ramollir et à prendre une consistance pulpeuse comparée à celle du fromage. Mais, en même temps que les petites granulations, on voyait aussi dans les poumons des phthisiques des masses plus ou moins étendues de substance grisâtre et dure d'abord, qui aboutissaient au même résultat final que les nodosités circonscrites : la transformation caséeuse.

La forme qu'affectaient les produits pathologiques, dans la tuberculisation, n'avait donc rien de constant et ne pouvait servir conséquemment de caractéristique, tandis que l'état caséeux, au contraire, se présentait toujours comme un caractère invariable quelle que fût la forme et l'étendue du processus. Chez beaucoup de phthisiques, on rencontrait, du reste, ailleurs que dans les poumons, la matière caséeuse sous des apparences qui ne rappelaient en rien la nodosité tuberculeuse. On voyait, par exemple, des ganglions lymphatiques dont toute la masse semblait être transformée en matière pulpeuse, analogue par l'aspect et la composition à celle des granulations ramollies. Dans les muqueuses et les séreuses, la substance caséeuse

se présentait quelquefois sous les dehors d'une matière exsudée recouvrant une vaste surface.

La coexistence si générale de la substance caséeuse et des tubercules amena peu à peu à considérer l'état caséeux, non-seulement comme le synonyme de tubercule, mais comme l'expression pathognomonique de la tuberculisation. Cette manière d'interpréter les choses découlait tout naturellement des idées physiologiques de l'époque. On croyait, et c'est une opinion encore assez répandue aujourd'hui, pour que nous ayons cru devoir la combattre dans les chapitres précédents, on croyait, disons-nous, que les produits pathologiques étaient quelque chose d'étranger à l'organisme et qu'ils consistaient en blastêmes spécifiques, contenus dans le sang d'où ils transsudaient dans les tissus. Rien donc de plus naturel que de considérer la matière caséeuse, quelle que fût sa forme où son siége, comme le blastême tuberculeux lui-même. Les expressions de tubercule, matière tuberculeuse, tuberculisation, perdirent ainsi peu à peu leur sens étymologique et cessèrent de rappeler la forme des processus anatomiques, pour signifier, au contraire, une consistance spéciale que l'on croyait propre au blastême tuberculeux, consistance regardée comme plus générale et conséquemment plus caractéristique que la forme des lésions de la phthisie. C'est ainsi qu'on en vint à

dire que le cancer, des caillots anciens, du pus collectionné, etc., etc., pouvaient se *tuberculiser*, subir la *dégénérescence tuberculeuse*.

En voulant étendre les limites de la tuberculose on les dépassa, et pour avoir voulu rapporter à cette affection des lésions qui lui appartenaient réellement, quoiqu'elles n'eussent pas la forme de nodule, on fut conduit à lui attribuer des processus qui n'avaient rien à voir avec elle.

La transformation caséeuse est un résultat auquel aboutissent la plupart des lésions par lesquelles se manifeste la tuberculose, mais elle n'est ni exclusive, ni spécifique à cette affection, dont l'existence ne peut être affirmée chaque fois que l'on rencontre de la matière caséeuse dans quelque organe. Nous verrons, dans le courant de cet ouvrage, l'importance capitale de cette proposition.

Toute partie qui ne participe plus à la vie générale de l'organisme, tout élément qui ne jouit plus de sa propriété vitale, subit certaines modifications chimiques que l'on a qualifiées de métamorphose, de dégénérescence rétrograde ou régressive. Quand cette métamorphose commence à se faire, les éléments se troublent, de petits globules graisseux, brillants, perlés, apparaissent dans leur intérieur et les parties organisées se désagrégent. A la place des éléments histologiques, il n'y a plus qu'une

sorte de détritus, composé de granules graisseux de dimensions variables et d'un liquide ordinairemement riche en albumine et en sels. Nous ne connaissons pas les lois chimiques en vertu desquelles les substances organiques éprouvent la transformation graisseuse. Ce que l'on peut constater, c'est qu'il se fait une sorte de dédoublement qui met en liberté les principes hydro-carbonés, sous forme de graisse tenue en émulsion par des parties liquides chargées de substances salines.

Le produit de la métamorphose graisseuse peut varier de consistance. On le rencontre très-souvent à ce degré d'épaississement que l'on a comparé à du fromage, d'où lui est venu le nom de *matière caséeuse*. Cette consistance dépend de deux circonstances : la première c'est quand la transformation régressive s'exerce sur des éléments primitivement pauvres en sucs aqueux et relativement riches en parties solides, notamment en substances salines. C'est ce qui à lieu dans le tubercule, les ganglions lymphatiques et autres tissus lymphoïdes. Nous verrons plus loin comment la caséification rapproche les ganglions strumeux du tubercule. La seconde résulte d'un travail d'inspissation par lequel les liquides sont résorbés.

Dans l'un et dans l'autre cas, il s'établit d'abord un mélange intime de la graisse avec les sels, ce qui donne lieu à la pulpe caséeuse. Mais à la longue,

les matières grasses elles-mêmes disparaissent peu à peu, et le processus prend une consistance *plâtreuse*, puis enfin l'absence entière de graisse sous la forme liquide ne laisse plus que des sels terreux formant des masses *crétacées*, susceptibles d'arriver à un degré de dureté considérable.

Tel est le mode de formation de la matière caséo-plâtreuse que l'on a considérée comme une substance spécifique propre à la tuberculose. Cette matière est incontestablement un des caractères du tubercule, mais elle ne lui est pas exclusive et nullement spécifique par conséquent.

Quand on voulut faire intervenir le microscope dans l'étude du tubercule, on porta naturellement l'examen sur la substance regardée comme spécialement caractéristique, et comme on avait affaire à un produit de désorganisation dont les formes de la vie avaient entièrement disparu, on conclut que le tubercule était un produit amorphe sans trace aucune d'organisation. Si bien que venant à rencontrer des éléments histologiques dans les petites granulations grises, demi-transparentes qui n'avaient pas encore subi la métamorphose régressive, on rejeta ces productions du tubercule, et des auteurs modernes s'appuient encore sur de pareilles données pour scinder la tuberculose non-seulement en variétés mais en espèces distinctes.

Les progrès de l'histologie ont peu à peu redressé ces erreurs, et nous croyons avoir contribué à l'édification de cette partie de la science par notre mémoire sur le tubercule (1).

Nous ne nous appesantirons que peu ici sur toutes les particularités de structure de la granulation tuberculeuse, nous ne ferons que résumer brièvement l'anatomie pathologique des lésions propres à la tuberculose, en insistant seulement sur les points qui nous paraissent particulièrement importants.

Ce que nous avons dit, dans les chapitres précédents, sur la physiologie des grands systèmes de l'organisme et sur le mécanisme des processus anatomo-pathologiques, a fait voir que le système de végétation seul est apte à produire l'altération tuberculeuse. Le tubercule est en effet un des produits de la réaction des éléments cellulaires de tissus des substances conjonctives. Dans les séreuses comme dans les muqueuses, dans les glandes hépatique et urinaire comme dans les poumons et les os, on peut vérifier l'exactitude de cette proposition.

(1) Villemin, *du Tubercule au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature*. Paris, 1861.

§ 2. — *Évolution du processus tuberculeux.*

Examinée sur une séreuse, là où l'étude en est la plus facile, et prise à son début, alors qu'elle est encore jeune, petite, dure et semi-transparente, la granulation tuberculeuse se présente, sous le champ du microscope, avec l'aspect suivant. A son centre, on voit une quantité plus ou moins considérable de petits éléments globuleux, représentés par des noyaux brillants ou granulés et par de petites cellules, faiblement indiquées par un petit linéament très-rapproché du noyau. Ces éléments sont agglutinés par une substance intercellulaire solide, finement granulée, ils n'ont pas tous les mêmes dimensions, celles-ci peuvent quelquefois varier du simple au double. En dirigeant les regards vers la périphérie de la nodosité, on remarque que les petits éléments sont remplacés par des cellules plus volumineuses, dont quelques-unes renferment, dans leur intérieur, un nombre de noyaux parfois considérable. Au milieu d'elles on reconnaît les fibres connectives et élastiques du tissu matrice, écartées par les éléments de prolifération, et prenant quelquefois une sorte de disposition réticulaire. Enfin, tout à fait aux confins de la granulation, les éléments cellulaires rappellent la forme et la disposition des corpuscules con-

jonctifs, dont ils ne diffèrent, dans les parties les plus éloignées du centre du nodule, que par des dimensions plus grandes. D'une manière schématique, on peut représenter la nodosité tuberculeuse par trois zones concentriques, correspondant à trois degrés différents dans l'évolution des éléments qui concourent à sa formation : une zone externe, où l'on voit des cellules déjà plus volumineuses que celles du tissu normal et dans lesquelles apparaissent plusieurs noyaux; une zone moyenne, représentée par des éléments de diverses dimensions, plus ou moins serrés les uns contre les autres, et renfermant un nombre variable de noyaux, c'est la zone proliférante; enfin, une zone interne, centrale, où se trouvent accumulés les noyaux et les petites cellules qui semblent être, comme les globules de pus dans l'inflammation, le produit final de la multiplication des éléments. Cependant il est bien rare de ne pas retrouver parmi ces petits éléments, déjà variables eux-mêmes, des cellules de dimensions plus grandes.

Le mécanisme de la formation des tumeurs tuberculeuses est facile à saisir. En un point donné, les cellules plasmatiques, impressionnées par la cause morbide, réagissent en augmentant de volume et en proliférant. Le premier phénomène par lequel se traduit cette prolifération, c'est la scission des noyaux et leur multiplication. Les

cellules grosses d'un nombre de noyaux variant de deux à dix, à quinze même, se distendent et se rapprochent les unes des autres. Il arrive un moment où leur enveloppe disparaît en mettant en liberté leur contenu. Cette nouvelle génération engendre à son tour et par le même procédé d'autres générations, jusqu'à ce que la prolifération s'éteigne dans la création de petits éléments qui subissent la transformation graisseuse ; mais comme nous le verrons plus loin, il arrive bien souvent que cette métamorphose survient avant que le travail de prolifération ne soit achevé, qu'elle s'étend dans la zone moyenne en s'emparant des éléments en voie de multiplication.

L'hypertrophie des corpuscules normaux des tissus et la multiplication de leurs noyaux débutent d'abord par un point de peu d'étendue, puis elles s'étendent progressivement aux cellules avoisinantes, par une sorte d'impulsion centrifuge décroissante. Généralement la tubérosité n'acquiert pas des dimensions considérables ; lorsque la cause est énergique et étendue, elle marque son action par la multiplicité des foyers, et alors de nombreuses granulations, formées en même temps, confinent et se mêlent en donnant des masses souvent considérables, des plaques, des îlots étendus ; c'est ce qu'on appelle l'*infiltration tuberculeuse.*

Si l'on dissocie à l'aide d'aiguilles une granu-

lation tuberculeuse pour en étudier les éléments, on trouve des petits noyaux brillants ou granulés à contours foncés, puis des petites cellules dont l'enveloppe est très-rapprochée du noyau ; celui-ci a les mêmes apparences que ceux qui sont libres; enfin, on remarque aussi des cellules plus ou moins volumineuses et contenant un nombre variable de noyaux. Tous ces éléments ont la plus grande analogie avec ceux de la lymphe et des tissus lymphatiques (ganglions, follicules clos, etc.).

Ce que nous venons de décrire ne s'observe que sur des granulations à la période de crudité ; quand la dégénérescence régressive survient, il se fait des changements importants : au lieu de rencontrer, au centre de la tubérosité, les éléments tels que nous venons de les signaler, il n'y a plus que des petits corps foncés, brillants, anguleux ; ou bien même, on n'en trouve que quelques débris, mêlés à des granulations moléculaires graisseuses, brillantes ou noires. La transformation graisseuse commençant par le centre des nodosités s'étend vers les parties périphériques, et au bout d'un certain temps toute la tumeur n'est plus qu'une masse caséeuse amorphe. C'est pour avoir étudié le processus à cette période de son évolution qu'on a dit qu'il était exclusivement formé d'une matière granuleuse sans organisation. Plus tard surviennent d'autres changements qui donnent

à ce produit les consistances *plâtreuse* et *crétacée*.

La métamorphose régressive des tubercules ne se présente pas toujours sous le même aspect. Dans certains cas, il se forme des granulations graisseuses très-petites et relativement rares. Les éléments prennent un reflet brillant, se ratatinent et se déforment comme s'ils étaient desséchés. C'est une sorte de *momification*, comme l'a si judicieusement dit M. Küss. D'autres fois les globules graisseux sont plus volumineux et plus nombreux, la matière grasse semble exister en plus grande abondance. Nous pensons que ces deux formes de la transformation régressive convergent vers deux terminaisons différentes : la première nous semble aboutir plus facilement à la crétification, et la seconde au ramollissement.

En résumé, la granulation tuberculeuse se forme par le moyen de la prolifération des éléments cellulaires conjonctifs, dont la multiplication aboutit à la création d'un nombre variable de petits éléments, accumulés au centre du nodule et emprisonnés dans une substance intercellulaire granuleuse, solide et rare. C'est un processus qui s'opère par le même mécanisme qu'un petit foyer de suppuration; seulement dans ce dernier cas la multiplication cellulaire donne des globules un peu plus volumineux que ceux du tubercule; mais surtout,

ce qui est plus facile à apprécier, la substance intercellulaire est liquide.

Les processus que l'on rencontre chez les tuberculeux ne reproduisent pas toujours exactement la granulation-type que nous venons de décrire, même lorsqu'ils ont la forme et les dimensions de petites nodosités. Ainsi l'on observe des granulations qui renferment à peine quelques éléments de petites dimensions à leur centre ; elles se composent, en majeure partie, de cellules de grandeur variable et en voie de multiplication active, qui se détruisent par la métamorphose rétrograde, avant que la prolifération ne soit arrivée à son dernier terme. Une coupe, pratiquée dans une nodosité de cette espèce, paraît constituée, presque dans tout son ensemble, par des éléments semblables à ceux qu'on trouve dans la zone moyenne. Il y a prédominance des cellules volumineuses sur les noyaux et les petites cellules, tandis que, au contraire, dans la granulation-type, les éléments de grandes dimensions sont exceptionnels dans les parties centrales et même rares dans la zone moyenne. Cependant il arrive que la transformation nécrobiotique s'empare quand même des nodosités ainsi constituées et dont l'évolution semble inachevée. Mais ce n'est là que l'exagération d'un fait que l'on observe souvent dans une granulation-type. Lorsque la métamorphose régressive survient dans celle-

ci, la dégénérescence graisseuse ne se borne pas à la zone centrale, aux petits éléments, elle atteint aussi, dans la zone moyenne, les cellules volumineuses, dont les unes sont remplies de noyaux et en pleine activité de multiplication. Il y a là une nécrobiose prématurée qui pourrait peut-être s'expliquer par les circonstances suivantes :

Ce qu'il y a de remarquable, dans le processus tuberculeux, c'est l'absence plus ou moins complète de vaisseaux perméables dans son intérieur, et leur oblitération, même en dehors du nodule, par des coagulums fibrineux. Ce phénomène se produit dans les petites granulations isolées aussi bien que dans les masses d'infiltration d'une grande étendue.

Des coupes pratiquées dans de vastes portions de tissu atteintes de tuberculisation ne laissent point écouler de sang, les vaisseaux semblent avoir disparu, il y a une anémie presque complète. Les parties qui deviennent le siége du travail morbide pâlissent dès le début, il y a stase sanguine à la périphérie des tubercules en formation, qui s'accuse souvent par une aréole congestive. L'excès de pression qui a lieu en arrière des points obstrués amène souvent des ruptures vasculaires, d'où les hémoptysies dans la tuberculisation pulmonaire. C'est probablement à cette interception du liquide sanguin que sont dues l'absence de sucs et la sécheresse du tissu tuberculeux.

Cette oblitération des vaisseaux a été signalée depuis longtemps déjà par Schrœder van der Kolk et par Natalis Guillot.

Lorsque des foyers multiples se forment simultanément, s'agglomèrent, confinent et se confondent, en donnant lieu à des tubérosités volumineuses ou à de grandes masses d'infiltration, la circulation est entravée dans un espace plus ou moins étendu, et les liquides nutritifs manquent à l'activité des éléments en cours de prolifération. Nous pensons que c'est à ce phénomène qu'est due, en partie, la nécrobiose et la dégénérescence graisseuse des cellules avant qu'elles n'aient fini leur évolution et abouti à la création des petits éléments lymphatiques qu'on trouve au centre de plusieurs nodules. Nous sommes d'autant plus porté à admettre cette interprétation, que nous croyons avoir remarqué une relation entre la rapidité de la formation des nodosités tuberculeuses et celle de leur ramollissement caséeux.

Il y a des granulations qui se forment avec une extrême lenteur, elles poussent discrètement dans les organes, ne manifestent leur présence que par une réaction symptomatique peu apparente. Elles séjournent dans les tissus pendant longtemps avant de se ramollir, et ce ramollissement est d'autant plus tardif que la formation du processus a été plus lente. Ces granulations offrent toujours une

structure histologique type, c'est-à-dire qu'on les trouve formées, en grande partie, des petits éléments spéciaux enchâssés dans une substance intercellulaire solide, ce qui a été donné comme un des caractères du tissu tuberculeux. Nous pensons que cet achèvement dans l'évolution du processus tient à ce que la lenteur de son développement n'a suspendu la circulation que lentement aussi, en laissant aux éléments le temps, pour ainsi dire, d'arriver au terme de leur évolution.

C'est à cette même catégorie de tubercules, pensons-nous, que l'on doit rapporter ces granulations très-dures, formées à leur périphérie par un tissu fibreux dense, constituant une espèce de nid, au centre duquel on ne trouve qu'un petit nombre des éléments ordinaires de la néoplasie tuberculeuse. Il semblerait que la prolifération, excitée par la cause morbide, ait changé de nature à la périphérie des nodules, en donnant lieu à du tissu inflammatoire hyperplastique.

D'autres fois les tubercules se forment avec une extrême rapidité. Des nodules nombreux, accumulés sur une faible surface, se pressent les uns contre les autres et se confondent en une masse commune. Dans ces cas, le ramollissement arrive promptement, et cette promptitude paraît être en raison directe de la rapidité avec laquelle s'est opérée la formation du processus tuberculeux. Nous croyons qu'ici

alors l'oblitération s'est faite brusquement et a suspendu tout d'un coup l'apport des sucs nutritifs réclamés par les éléments. Ceux-ci sont morts avant d'avoir accompli leur complète évolution, la dégénérescence graisseuse est venue les saisir au moment où ils étaient en pleine multiplication, sans qu'ils aient eu le temps d'aboutir tous à la création des petites cellules qu'on retrouve au centre des granulations qui ont eu une marche moins accélérée.

On trouve dans ces processus, outre les petits éléments, des cellules de toutes dimensions qui s'infiltrent de granulations graisseuses. C'est une évolution incomplète, arrêtée par la mort prématurée des éléments privés de sucs nutritifs. Il y aurait là quelque chose de comparable à ce qui se passe dans les éléments normaux d'un tissu dont les vaisseaux ont été subitement oblitérés par une embolie ou un coagulum quelconque.

Cette différence dans la rapidité de l'évolution du tubercule est un fait depuis longtemps constaté par la clinique. Il y a des phthisiques chez lesquels les premiers symptômes d'une poussée tuberculeuse remontent à des époques très-reculées, et qui n'offrent les signes du ramollissement qu'au bout d'un temps représenté par des années. Chez d'autres, au contraire, on assiste à la formation brusque de masses tuberculeuses suivies presque

immédiatement de leur ramollissement; des cavernes étendues apparaissent dans l'espace de quelques mois. On a donné à ces sortes de tuberculisations le nom de phthisies galopantes.

Ces différences dans les formes cliniques de la tuberculose sont la conséquence de différences corrélatives dans les caractères anatomiques, et nous sommes d'avis que les conditions dont elles relèvent consistent, au moins en partie, dans l'oblitération plus ou moins brusque, complète et étendue des vaisseaux. Nous avions été frappé depuis longtemps de ces variétés de structure et d'évolution qu'on observe dans les poumons plus souvent qu'ailleurs, et, trompé par des connaissances imparfaites sur l'histologie de ces organes, nous n'avions pas vu que ces différences ne correspondent qu'à des degrés variables de la multiplication cellulaire. Cela nous avait conduit alors à les attribuer à la diversité des éléments anatomiques que nous croyions exister dans le poumon : l'épithélium et les corpuscules conjonctifs du tissu interlobulaire (1). Mais la rencontre de tubercules analogues à ceux que nous rapportions à l'épithélium pulmonaire dans des organes plus simples, où il ne pouvait y avoir intervention que d'une seule espèce de cellule, nous a fait voir que

(1) Villemin, *loc. cit.*, p. 30.

nous interprétions mal les faits observés. Depuis lors nous nous sommes livré à de nombreuses recherches, en comparant, autant que possible, les caractères anatomiques avec la marche clinique de la maladie, et nous sommes arrivé aux conclusions que nous venons de développer. Nous verrons plus loin que la tuberculisation du poumon tire de la structure même de cet organe des caractères qu'il est important de rapporter à leur véritable cause.

Il suit de là que le tubercule est bien caractérisé par les petits éléments lymphatiques, de même que l'inflammation suppurative est caractérisée par les globules de pus; mais, dans bien des cas, ces éléments propres au tubercule sont rares, et la majeure partie du processus se compose de cellules en pleine évolution proliférante et qui subissent la destruction nécrobiotique.

D'une manière générale, nous sommes donc porté à croire que les petits éléments sont d'autant plus rares et les grosses cellules plus nombreuses, que le processus a eu une marche plus accélérée, que la prolifération cellulaire a été plus rapide et s'est faite sur des points nombreux et rapprochés, de manière à intercepter plus complétement le cours du sang. Cette explication paraît d'autant plus rationnelle, que le tubercule semble avoir une certaine prédilection pour le voisinage des vaisseaux. Cette dispo-

sition, remarquée par M. Laveran (1), a été dessinée par MM. Hérard et Cornil (2). « C'est, disent ces derniers, dans l'angle que forme une branche collatérale avec le vaisseau d'où elle émane, ou bien dans un réseau anastomatique de capillaires, plus rarement sur la continuité d'une petite artère, que la granulation se montre tout d'abord. » Nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier l'exactitude de cette observation. A la suite du développement du nodule tuberculeux on voit les vaisseaux s'oblitérer plus ou moins tardivement.

§ 3. — *Du tubercule dans les différents organes.*

A. En suivant le processus tuberculeux dans les différents organes, il y a lieu de faire quelques remarques qui ne sont pas dénuées d'importance.

Les tubercules des séreuses ont habituellement leur point de départ dans le feuillet interne ou sous-séreux (3). C'est dans ce feuillet que sont situés les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Bien souvent les granulations ne font que soulever le feuillet externe qui participe cependant d'ordinaire à l'altération par sa partie profonde, mais dont la

(1) Laveran, *Recueil des Mémoires de méd. et de chir. militaires.* 1861, t. VI.

(2) Hérard et Cornil, *de la Phthisie pulmonaire*, p. 52.

(3) Villemin, *loc. cit.*, p. 11, pl. I, fig. 1.

surface libre est très-souvent à peu près intacte. Cette disposition des tubercules dans les séreuses est très-fréquente, mais les nodules peuvent se développer dans toute l'épaisseur de la membrane; le feuillet externe est loin d'en être exempt.

L'éruption tuberculeuse est parfois tellement abondante à la superficie des séreuses, que les granulations confluent en donnant à la membrane les apparences d'une peau de chagrin. Souvent les tubercules n'ont pas la forme de grains; ils sont étalés, aplatis et constituent des plaques d'étendue variable. Cette dernière disposition s'observe surtout sur la plèvre, sur le péritoine splénique et sur les séreuses articulaires. Peut-être est-elle due aux mouvements et aux frottements de ces membranes.

Lorsque le ramollissement survient dans ces *infiltrations* superficielles, il donne lieu à une pulpe caséeuse, faiblement adhérente à la membrane sous-jacente, et qui a été considérée comme un exsudat de matière tuberculeuse. La destruction par la fonte complète du tissu tuberculeux amène des ulcérations irrégulières par leurs bords et leurs fonds. Le tissu limitant est généralement assez dur, mamelonné, et infiltré lui-même de granulations plus jeunes.

Lorsque des fausses membranes épaississent la plèvre dans le cours d'une tuberculisation, elles contiennent parfois des granulations tuberculeuses.

Les tubercules des séreuses peuvent exister en abondance sans entraîner des phénomènes inflammatoires bien marqués. Il est rare, par exemple, que la tuberculisation du péritoine se manifeste avec les accidents d'une véritable péritonite. Il se fait habituellement un épanchement séreux qui a parfois des proportions excessivement minimes.

Nous signalerons, à propos de la tuberculisation du péritoine, la disposition bizarre que prennent quelque fois les tubercules développés dans les appendices graisseux de cette membrane. Ces tubercules, variant de la grosseur d'un petit pois à celle d'un noyau de cerise et au delà, sont flottants dans la cavité péritonéale, suspendus par un filament qui donne à ces productions l'aspect d'une cerise avec sa queue. Cette disposition se retrouve aussi quelquefois dans les tubercules de la plèvre, qui constituent la maladie dite *pommelière* de l'espèce bovine.

B. Les tubercules des muqueuses peuvent facilement passer inaperçus; ils se développent dans les environs de la ligne de jonction de la muqueuse proprement dite avec le tissu sous-muqueux, envahissant tantôt l'une et tantôt l'autre de ces couches, souvent les deux à la fois. Comme les granulations se trouvent de la sorte à une certaine profondeur, elles ne se dessinent pas d'une façon bien

accentuée, quand elles sont de moyennes dimensions. Les papilles dans l'intestin, et l'épaisseur de la couche épithéliale dans les voies respiratoires, en atténuent encore le relief. D'autre part, les tubercules des muqueuses présentent rarement des nodosités solitaires bien circonscrites, à moins qu'ils ne soient représentés par des follicules clos tuberculeux; mais il n'est pas rare de les rencontrer dans la muqueuse proprement dite, immédiatement sous la tunique épithéliale. C'est même la règle, croyons-nous, dans la tuberculisation des muqueuses des organes génito-urinaires. Cela se voit aussi dans l'intestin; tout le tissu adénoïde de la muqueuse intestinale peut être le siége de tubercules.

On trouve souvent, dans le cours d'une tuberculisation, des engorgements caséeux des follicules clos isolés ou agminés. Il n'est pas toujours facile de distinguer à l'œil nu ni au microscope si telle nodosité caséeuse, observée dans l'intestin, a pour siége un follicule ou la muqueuse proprement dite. Les éléments anatomiques sont les mêmes dans les deux cas, ils passent par une même phase régressive, en donnant lieu, d'un côté comme de l'autre, à des ulcérations de même aspect. Enfin, ce qui achève la confusion, c'est que le tissu adénoïde de la muqueuse a une structure à peu près identique à celle des follicules clos. Quoi qu'il en soit, comme ces deux processus sont très-ordinairement la ma-

nifestation anatomique de la même maladie, il est peu important de les différencier l'un de l'autre.

Lorsque la tuberculisation des muqueuses se fait dans les couches superficielles de la membrane, elle donne lieu à des ulcérations dont la véritable nature peut être ignorée. C'est ainsi que dans le larynx, on rencontre des excavations dont le mécanisme semble être dû à une sorte d'énucléation des granulations.

Mais on observe souvent dans les muqueuses le tubercule sous la forme d'infiltration superficielle, dessinant des plaques irrégulières d'étendue variable, comme cela a lieu dans les séreuses articulaires. Nous n'avons vu ce phénomène nulle part aussi marqué que chez un vieillard de soixante-dix ans, atteint d'une tuberculisation généralisée. La muqueuse vésicale était semée de nombreuses granulations qui, isolées en certains points, formaient ailleurs, par leur confluence, des plaques saillantes, ramollies en plusieurs endroits. L'altération présentait le même aspect dans une grande étendue de l'urèthre. Les parois des uretères étaient épaissies par la prolifération tuberculeuse, et l'un de ces canaux était presque obstrué par un détritus caséeux provenant de la muqueuse en voie de ramollissement. Les vésicules séminales étaient réduites en une masse caséeuse informe, et les canaux déférents, abondamment infiltrés du même produit, n'avaient

plus de lumière appréciable. L'épididyme constituait une tumeur caséeuse irrégulière et bosselée ; de nombreux nodules, de la grosseur d'un pois, se voyaient dans les testicules.

Cette infiltration tuberculeuse, avec ramollissement des muqueuses, pourrait sembler être le résultat de l'exsudation d'une matière spéciale, si l'étude du processus, dans les parties moins avancées dans leur évolution, ne permettait de voir qu'il s'agit bien véritablement d'une sorte de fonte de la membrane atteinte d'hyperplasie tuberculeuse.

C. Au foie, les tubercules siégent exclusivement dans le squelette conjonctif de la glande (1). On les observe le plus communément, il est vrai, dans l'enveloppe péritonéale, à la surface de laquelle ils font saillie, mais ces productions appartiennent à la tuberculisation des séreuses. Dans l'intérieur du parenchyme hépatique, les granulations tuberculeuses sont souvent situées dans le voisinage des vaisseaux et des canaux biliaires, ce qui fait qu'elles sont teintées en jaune par la bile ; très-souvent elles se développent dans les membranes externes des canaux biliaires et sanguins. Quelquefois elles sont disséminées en nombre considérable dans l'intérieur de la glande, sous forme d'un sable excessi-

(1) Villemin, *du Tubercule*, p. 19, pl. II, fig. 2.

vement ténu. Mais le tissu-matrice dans lequel elles se développent, appartient toujours à la trame interstitielle.

D. C'est aussi dans la trame conjonctive du rein que naissent les tubercules de cet organe (1); ils siégent de préférence dans la substance corticale et dans le tissu conjonctif sous-jacent à l'enveloppe fibreuse qu'ils soulèvent. On les retrouve du reste aussi dans la partie tubuleuse, entre les pyramides. Lorsqu'on rencontre des tubérosités un peu volumineuses, on reconnaît sans difficulté qu'un nombre plus ou moins considérable de petits foyers participent à leur formation, et habituellement sur un coupe on aperçoit une certaine quantité de tubes urinifères compris dans le nodule tuberculeux. Ces tubes sont remplis du détritus granulo-graisseux de leur épithélium, qui contribue à augmenter le volume de la masse caséeuse. Nous avons rencontré des masses tuberculeuses étendues, occupant en partie la substance corticale, et s'enfonçant, sous la forme d'un coin, dans la substance tubuleuse jusqu'à la rencontre des calices.

E. Dans le testicule, les granulations tuberculeuses affectent le même siége et la même disposi-

(1) Villemin, *loc. cit.*, p. 22, pl. II, fig. 3.

tion que dans le rein. C'est le tissu conjonctif intercanaliculaire qui en est le point de départ. Cependant la tunique des canalicules est généralement intéressée, et l'on peut difficilement décider si la néoplasie débute quelquefois par elle. Les tubercules produisent sur les canalicules spermatiques les mêmes altérations consécutives que sur les tubes urinifères : l'épithélium granuleux s'accumule dans leur intérieur et contribue à la constitution du nodule caséeux. Habituellement les nodosités tuberculeuses les plus grosses ont leur siége dans l'épididyme. C'est de la muqueuse des canaux efférents que procède le plus souvent la néoplasie. Mais le volume des tumeurs s'accroît des productions épithéliales entassées dans les canaux obstrués ; en sorte que les masses caséeuses, qu'on observe dans la tuberculisation de l'épididyme et du testicule, sont composées non-seulement par les granulations infiltrées dans les parois des canaux spermatiques et dans le tissu conjonctif interstitiel, mais aussi par le contenu de ces conduits, rendus imperméables par le développement des tubercules (1).

F. Le tubercule qui siége dans les organes que nous venons d'examiner, a pour matrice le tissu

(1) Villemin, *loc. cit.*, p. 25, pl. II, fig. 4.

conjonctif ordinaire, ses éléments créateurs sont les corpuscules plasmatiques de ce tissu. Si nous suivons l'action de la cause tuberculeuse dans les tissus lymphatiques, elle donne lieu à quelques remarques importantes. Ces tissus sont représentées : 1° par les ganglions lymphatiques, 2° les follicules clos, 3° la rate, 4° la tunique adénoïde de la muqueuse digestive et les amas adénoïdes de certaines parties du cerveau. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans de longs détails sur la structure de ces organes qu'on trouvera dans les traités d'histologie. Nous ne relèverons que ceux qui sont susceptibles de fournir quelques éclaircissements à la question qui nous occupe.

D'une manière générale, les tissus lymphatiques sont composés d'un reticulum de fibres élastiques (cellules plasmatiques selon quelques-uns), dans les mailles duquel sont entassés des petites cellules et des noyaux analogues à ceux qu'on trouve dans la lymphe. Ces éléments sont libres et mobiles, la substance intercellulaire étant un liquide en communication avec celui des vaisseaux lymphatiques. Les tissus lymphatiques possèdent en outre un réseau vasculaire assez riche. Nous avons vu que cette disposition correspondait à la fonction spéciale dévolue aux organes lymphoïdes dans la reproduction de la partie morphologique du sang (voy. p. 24).

Les ganglions lymphatiques sont composés :

1° d'un squelette de tissu conjonctif ordinaire, cloisonnant la glande dans tous les sens et circonscrivant de petites cavités ou alvéoles dont la capacité va en décroissant de la périphérie au centre ; 2° d'un parenchyme renfermé dans ces alvéoles. Ceux-ci communiquent, au moyen de sinus qui rampent à leur périphérie, avec les vaisseaux lymphatiques afférents et efférents. Ce parenchyme est constitué, comme nous venons de dire, par un reticulum de fibres élastiques ou de corpuscules conjonctifs, parcouru par des vaisseaux, et dans les mailles duquel se trouvent les globules lymphatiques.

Les follicules clos (follicules isolés et agminés de l'intestin, amygdales, follicules de la base de la langue et du pharynx, corpuscules de Malpighi de la rate) représentent par leur structure un alvéole des ganglions.

La rate, par ses glomérules de Malpighi, est un agglomérat de follicules clos, et sa pulpe rouge est aussi un tissu limphoïde, avec cette particularité que les mailles de son stroma contiennent, outre des cellules lymphatiques, des globules rouges du sang. Du reste, l'anatomie comparée nous apprend que cette disposition se retrouve dans les ganglions lymphatiques de certains animaux.

Le tissu adénoïde est une sorte de ganglion *étalé* sur une vaste surface; il est creusé de sillons

qui sont les analogues des sinus lymphatiques, et qui se rendent dans le réseau des chylifères sous-muqueux. Ces sillons n'ont pas de parois propres, et ne sont séparés de la substance adénoïde que par la condensation du tissu.

Plusieurs particularités de structure, quelques faits d'anatomie comparée permettent de regarder les organes lymphoïdes comme une transformation du tissu connectif. Ainsi l'on rencontrerait parfois la production accidentelle d'organes analogues aux ganglions, dont la formation s'expliquerait, selon His, par la raréfaction de la substance fondamentale, la génération des cellules lymphatiques au moyen des corpuscules conjonctifs et le développement de vaisseaux.

Kölliker décrit le corpuscule de Malpighi de la rate comme un bourgeonnement formé aux dépens de la tunique adventice des artères; la substance intercellulaire disparaîtrait, ainsi que le tissu élastique, et dans le réseau des cellules plasmatiques persistantes, s'accumulerait une grande quantité de cellules lymphatiques.

Leydig a vu chez certains poissons la tunique externe des vaisseaux du mésentère se transformer en aréoles remplies de petites cellules incolores, analogues aux globules de lymphe, et constituer ainsi une sorte de ganglion engaînant. Ajoutons que depuis longtemps M. Robin avait constaté la

même particularité sur des vaisseaux du cerveau de l'homme.

Tous ces faits autorisent à conclure que les divers organes lymphatiques ne sont qu'une espèce des tissus conjonctifs, appropriée à des usages spéciaux (1).

Nous avons vu jusqu'alors que la néoplasie tuberculeuse aboutissait à la création d'une sorte de tissu limphoïde formé, par l'accumulation en foyers circonscrits, de petites cellules analogues à celles qui constituent la pulpe normale des organes lymphatiques. Il en résulte que la cause tuberculeuse, venant à agir sur ces organes, n'a d'autre résultat que de reproduire des éléments semblables à ceux qui existent déjà à l'état sain. La tuberculisation des tissus lymphatiques se borne donc par le fait à une simple hyperplasie homologue, et elle ne diffère pas, sous ce point de vue restreint, des hyperplasies ordinaires de quelque cause qu'elles soient. Le microscope ne peut donc être, dans l'état de nos connaissances, d'aucune efficacité pour distinguer le tubercule des ganglions, des follicules clos, de la rate, etc., de tout autre engorgement. Cependant la tuberculisation des tissus lymphoïdes peut généralement se reconnaître par la marche générale et la forme des processus.

(1) *Voy.* l'excellente thèse de notre ami le Dr Beaunis, *Anatomie générale et physiologique du système lymphatique.* Strasbourg, 1863.

1° Lorsqu'un follicule clos de l'intestin, par exemple, se tuberculise, il augmente assez sensiblement de volume par suite de la distension de sa capsule par un plus grand nombre de cellules lymphatiques, naissant par prolifération des cellules primitives. Bientôt le follicule perd de sa transparence; il prend d'abord une légère teinte opaline, puis il devient entièrement opaque et d'un jaune blanchâtre. En même temps il durcit, devient résistant, et prend une consistance sèche. Le ramollissement graisseux ne tarde pas à s'en emparer; il amène à sa suite une ulcération de la muqueuse, qui se présente sous forme circulaire, à bords ordinairement saillants. Très-souvent les parties qui constituent ces bords sont le siége de petites granulations tuberculeuses, se ramollissant aussi à leur tour, étendant les limites de l'ulcération, et lui donnant un aspect irrégulier.

Lorsque la tuberculisation a atteint plusieurs follicules rapprochés, comme dans les plaques de Peyer, la confluence des ulcères amène de vastes destructions. L'envahissement tuberculeux se fait aussi par le fond de l'ulcération; il gagne la tunique musculaire en infiltrant le tissu connectif situé entre les faisceaux de fibres, et, chose digne de remarque, on constate presque toujours sur la tunique péritonéale correspondant à ces ulcéra-

tions, un semis de granulations tuberculeuses plus ou moins étendu.

2° Ce qui se passe dans un follicule clos se reproduit dans les alvéoles des ganglions lymphatiques atteints de tuberculisation. On voit dans ces organes apparaître les tubercules sous l'aspect de petites taches opalescentes, peu délimitées du tissu sain ; puis à mesure que le processus avance dans son évolution, il se distingue des parties ambiantes par sa couleur blanc jaunâtre, opaque, et par sa consistance plus solide. Des granulations plus ou moins nombreuses se dessinent dans la pulpe ganglionnaire, se rapprochent et se confondent en donnant lieu à des nodosités plus ou moins volumineuses et irrégulières, représentant sur une coupe des îlots arrondis ou déchiquetés. Le ganglion augmente souvent de volume d'une façon considérable, les parties restées saines ont parfois une coloration légèrement rougeâtre, mais très-souvent elles conservent l'aspect gris transparent, à moins qu'elles ne soient pénétrées de matière pigmentaire. Mais dans tous les cas, elles sont toujours reconnaissables par la consistance molle et humide qui contraste avec l'induration et la sécheresse des portions malades. Les tubercules perdent bientôt leur crudité, ils deviennent plus friables et tendent au ramollissement caséeux. A cette pé-

riode de l'évolution tuberculeuse, les ganglions se présentent sous deux aspects. Les uns sont entièrement envahis par le processus pathologique. Les foyers tuberculeux se sont multipliés et agrandis à un point tel que tout le ganglion n'est plus représenté que par une masse caséeuse. Dans ces cas, la trame fibreuse de la glande a entièrement disparu, et l'on peut s'assurer, dans maintes circonstances, qu'elle s'est résolue elle-même dans le travail néoplasique, tout son tissu conjonctif se convertissant de proche en proche en tissu de granulation tuberculeuse.

Mais par contre, il arrive parfois que les tubercules développent autour d'eux une réaction inflammatoire qui aboutit à la sclérose des parties ganglionnaires, et tout ce qui n'est pas tubercule est constitué par un tissu dense et fibreux. Quelquefois la masse tuberculeuse n'est partagée qu'en deux ou trois lots séparés par des cloisons de tissu conjonctif hypertrophié très-serré.

Lorsqu'on suit le développement histologique du tubercule ganglionnaire, on remarque des globules lymphatiques à différentes phases de prolifération; il y en a de très-volumineux avec un nombre variable de noyaux (1). En général, ils sont d'autant plus petits qu'ils se rapprochent du point

(1) Villemin, *loc. cit.*, pl. III, fig. 6.

central, par où a débuté le processus. Ces éléments sont pressés les uns contre les autres, ils perdent leur mobilité normale et forment une masse cohérente que la métamorphose régressive vient ensuite désagréger. Celle-ci peut survenir, soit après que la multiplication des cellules lymphatiques est achevée, que tout le nodule est constitué par des petits éléments, soit avant ce terme, et quand une grande partie des cellules est encore en voie de prolifération. Aussi il n'est pas rare de rencontrer dans ce processus de grosses cellules granuleuses, à un ou plusieurs noyaux, et entièrement identiques à celles qu'on trouve dans le poumon, là où nous avons cru voir pendant longtemps des cellules de nature épithéliale. Cette nécrobiose prématurée de certaines cellules nous semble pouvoir s'expliquer par la suspension de la circulation consécutive à l'oblitération vasculaire, et par la rapidité d'évolution du processus morbide.

3° Les tubercules de la rate se forment comme ceux des ganglions, ils résultent de l'hyperplasie des cellules lymphatiques contenues dans les aréoles de l'organe. On les voit apparaître, dès le début, sous les apparences d'une petite tache ronde, d'un gris pâle, tranchant sur la couleur brune de la pulpe splénique. Mais à mesure des progrès de l'altération, les granulations se dessi-

nent nettement du tissu environnant; elles deviennent dures, jaunâtres, puis enfin caséeuses. Lorsqu'elles sont régulièrement sphériques et résistantes, elles pourraient passer pour des corpuscules de Malpighi hypertrophiés ou tuberculeux. Les tubercules de la rate peuvent acquérir de grandes dimensions par accroissement périphérique et juxtaposition de foyers tuberculeux; leur structure histologique est la même que celle des tubercules des glandes lymphatiques.

Faut-il considérer les divers processus que nous venons de décrire, dans les tissus lymphoïdes, comme les analogues des tubercules développés dans le tissu conjonctif ordinaire, et ne voir dans les légères différences qu'ils offrent avec ces derniers qu'une conséquence de la différence entre les deux tissus? Nous le croyons, contrairement à l'opinion de MM. Hérard et Cornil et à celle que nous avons émise nous-même autrefois. Et d'abord on ne peut méconnaître que l'altération caséeuse des organes lymphoïdes ne soit une manifestation anatomique des plus fréquentes dans la tuberculose, en sorte que si on ne la considère pas comme du tubercule, dans le sens anatomo-pathologique absolu, on ne peut se refuser de l'admettre comme une lésion tuberculeuse, en tant qu'appartenant à la tuberculose. Les tubercules des tissus adénoïdes ont le même aspect, la même forme noduleuse, la

même consistance que ceux du tissu conjonctif ordinaire. Comme ces derniers, ils résultent de l'hyperplasie des cellules normales; ils sont accompagnés de l'oblitération vasculaire et constitués par les mêmes éléments agglutinés par une substance solide, rare il est vrai, dans les tubercules des tissus lymphatiques, mais suffisante pour faire adhérer les éléments et donner au produit la consistance d'un véritable tissu. De part et d'autre, il y a transformation caséeuse du produit final réduit à des petites cellules, ou bien cette dégénérescence survient quelquefois quand les éléments, encore en train de se multiplier, offrent des dimensions de diverses grandeurs.

Comme le tubercule, dans tous les organes, se caractérise par la formation de petits éléments analogues, par la forme et les dimensions, à ceux qui existent normalement dans les tissus lymphoïdes, il ne peut être qu'une hyperplasie cellulaire lorsqu'il survient dans les tissus lymphatiques, sans quoi il s'écarterait de son type habituel.

La tuberculisation n'atteint pas seulement les cellules de la pulpe des organes lymphoïdes, elle s'observe aussi dans les corpuscules plasmatiques du tissu conjonctif formant la charpente de ces organes.

G. Le tubercule des os n'est peut-être pas sans

analogie avec celui des tissus lymphatiques. C'est dans la partie médullaire et principalement dans le tissu spongieux des os courts ou des épiphyses qu'on l'observe habituellement. A l'œil nu, le début du processus s'annonce par un petit nodule grisâtre qui tranche sur la coloration rougeâtre de la moelle. Sous le champ du microscope on voit que la granulation se constitue par l'accumulation des cellules médullaires en voie de prolifération. On ne trouve plus que de rares vaisseaux dans son intérieur, tandis que ceux des parties voisines apparaissent plus visibles que d'habitude, dilatés et gorgés de sang. Les éléments qui concourent à la formation de la granulation sont d'autant plus petits qu'ils sont plus près de son centre. Ceux qui siégent tout à fait à la périphérie se confondent avec les cellules normales de la moelle.

Quand le tubercule vient se développer dans la moelle jaune, il se fait dans celle ci une modification remarquable qui la ramène à l'état fœtal de la moelle rouge. Le processus tuberculeux se dessine d'abord sous la forme de petits grains grisâtres plus ou moins disséminés, mais ceux-ci se groupent et se rapprochent en constituant des nodules d'étendue variable; il peut résulter de cette disposition de grandes étendues d'infiltration tuberculeuse, comme les a décrites M. Nélaton. L'interruption de la circulation, due à l'accumulation de

nombreux foyers tuberculeux confluents, amène l'anémie des parties qui ne tardent pas à subir la métamorphose caséeuse.

La présence de la néoplasie tuberculeuse s'accompagne d'altérations consécutives dans le tissu osseux, qui compliquent la lésion primitive de différentes manières. Il n'est pas toujours facile de dire ce que sont devenues les trabécules osseuses. Nous pensons qu'elles peuvent disparaître par fonte graisseuse (carie), mais on peut constater, dans certaines circonstances, que la substance osseuse participe à la formation des tubercules en reprenant préalablement l'état embryonnaire : les sels calcaires disparaissent, les cellules osseuses prolifèrent et le nouveau tissu s'infiltre de granulations. C'est apparemment ainsi que de grandes étendues de tissu sont converties en masses tuberculeuses, sans qu'on retrouve aucune trace de substance compacte.

Les tubercules venant à se ramollir, entraînent quelquefois des caries fistuleuses qui font communiquer le foyer caséeux au dehors ou lui donnent issue dans les articulations. Dans ce dernier cas, il se forme des tumeurs blanches, de cause tuberculeuse, qui doivent figurer à côté de celles qui prennent naissance sous l'influence de la tuberculisation des séreuses articulaires.

Très-souvent l'os enflammé dans le voisinage des

tubercules prend une consistance compacte, éburnée, qui correspond à la sclérose que nous avons mentionnée dans les ganglions lymphatiques. D'autres fois il se détruit, au contraire, par suppuration; mais quand les tubercules sont à la période de ramollissement caséeux, et que leur détritus se trouve mêlé à une quantité plus ou moins grande de produits de carie ou de suppuration, il est impossible de se prononcer sur la nature de l'altération primitive, attendu que, comme nous le verrons plus loin au chapitre de la scrofule, le pus formé et reclus dans l'intérieur des os prend, par l'inspissation, une consistance caséeuse qui peut facilement induire en erreur.

MM. Hérard et Cornil (1) croient que le tubercule des os, comme celui des organes lymphatiques, ne constitue pas la même espèce anatomique que le tubercule du tissu conjonctif ordinaire. Nous ne saurions partager l'avis de ces savants auteurs. Les éléments, accumulés au centre de la granulation développée dans le tissu osseux, sont peut-être parfois un peu plus gros que ceux de la granulation du tissu conjonctif, mais ce n'est là qu'un détail de mince importance et qui ne saurait suffire, puisque, dans les nodules tuberculeux types, toutes les cellules sont loin d'offrir entre elles les mêmes

(1) Hérard et Cornil, *loc. cit.*, p. 98.

dimensions, caractère qu'on retrouve aussi du reste dans les tissus lymphoïdes, les représentants physiologiques du tubercule.

H. Les tubercules des centres nerveux s'observent dans les trois méninges et dans l'intérieur de la substance nerveuse elle-même. Mais ils sont surtout fréquents et abondants dans la pie-mère, où ils acquièrent rarement de grandes dimensions; ils y sont au contraire parfois tellement petits, que ce n'est qu'avec beaucoup d'attention qu'on peut les constater, et nous sommes convaincu que la cause de plusieurs cas d'hydrocéphalie, chez les enfants, est passée inaperçue, faute d'un examen suffisant ou d'une vue appropriée à l'observation des objets de de petites dimensions. Ces granulations siégent bien dans les tractus conjonctif de la pie-mère, mais c'est surtout dans la membrane adventice des vaisseaux qu'on les trouve, formant de véritables chapelets. Nous n'avons jamais vu de granulations ramollies dans les méninges; sans doute la mort des sujets ne leur permet pas d'arriver à cette phase de leur évolution.

Au cerveau, c'est surtout dans les parties grises que les tubercules prennent naissance; seulement lorsqu'ils ont débuté dans la substance corticale, comme ils ne peuvent prendre d'extension du côté de la surface, ils tendent à proéminer dans la

substance blanche, au point de faire croire que c'est elle qui leur a servi de tissu matrice. Ils atteignent parfois un volume considérable par l'agglomération de granulations nombreuses et par l'adjonction de foyers nouveaux à la périphérie. Ces masses ont une couleur jaune, souvent verdâtre, elles sont sèches à la coupe et constituées comme les tubercules des autres tissus.

I. Mais où le tubercule nous a été d'une étude longue et difficile, c'est dans le poumon. Les faits contradictoires qui s'offraient à nos yeux nous faisaient continuellement hésiter sur leur interprétation et douter des connaissances admises sur la structure de l'organe respiratoire. Dans la tuberculisation pulmonaire on rencontre bien des granulations siégeant dans le tissu conjonctif interlobulaire, mais le plus grand nombre est situé dans les vésicules elles-mêmes, qu'on trouve remplies de cellules en voie de multiplication. Dans le principe, nous n'avions considéré comme tubercules que les processus qui avaient leur point de départ dans les trabécules conjonctives, et nous pensions que le contenu des vésicules était un produit appartenant à l'épithélium pulmonaire. Mais comme nulle part ailleurs, les épithéliums ne réagissent directement sous la cause tuberculeuse, nous

avions été amené à conclure qu'il s'agissait de produits inflammatoires consécutifs. Cette explication ne nous satisfit pas longtemps, des faits nombreux venaient continuellement l'infirmer. Dans bien des cas nous constations que ce produit intravésiculaire aboutissait à la formation de petits éléments, comme le véritable tubercule, et d'autre part nous retrouvions dans les tubercules des séreuses, des muqueuses, des ganglions, etc., des cellules volumineuses, granuleuses et proliférantes, semblables à celles que nous regardions comme de l'épithélium pulmonaire enflammé. Enfin, malgré les recherches les plus minutieuses, il nous était souvent impossible de trouver, dans le tissu interlobulaire, des granulations qui pussent expliquer, par leur présence, l'inflammation épithéliale que nous supposions.

La vérité nous serait apparue immédiatement, si les parois des vésicules nous eussent été connues comme formées par un tissu de substance conjonctive quelconque ; mais ce que nous savions de leur structure nous les faisait considérer comme des membranes homogènes, n'ayant pas d'autres éléments figurés que les noyaux des capillaires qui les recouvrent et les fibres élastiques qui les sillonnent. Tous ces faits, joints à des considérations pathologiques d'un autre ordre, et que nous croyons inutile de rappeler ici, nous persuadèrent qu'il y

avait dans la structure du poumon quelque chose d'ignoré, une inconnue qu'il fallait avant tout dégager, pour entrer en possession du simple et du vrai.

La difficulté que présente l'étude histologique du poumon vient surtout du nombre et de la distribution des capillaires, ainsi que de la forme de leurs noyaux. Si l'on n'a pas recours à l'injection de ces vaisseaux, on est dans l'impossibilité de discerner ce qui leur appartient d'avec ce qui revient à la membrane propre de la cloison alvéolaire. D'un autre côté, les injections de capillaires sont extrêmement difficiles, dispendieuses, embarrassantes, et quand elles sont réussies, ce qui est loin d'arriver à tout coup, elles donnent une idée de la distribution vasculaire, mais en revanche la structure histologique de la vésicule est difficile à étudier. Pour obtenir un résultat satisfaisant, il nous a fallu trouver un procedé exempt des inconvénients inhérents aux méthodes connues. Ce n'est pas sans une peine très-grande que nous sommes parvenu à notre but. Grâce à un moyen nouveau, par lequel la coloration des capillaires permet de faire la juste part de ce qui leur revient, dans la paroi d'une vésicule étalée sous le champ du microscope, on arrive, avec facilité et promptitude, à étudier la structure des alvéoles et les modifications qu'ils subissent dans diverses circonstances patho-

logiques. Nous avons fait connaître ce procédé ailleurs (1).

Au moyen de ce procédé on peut se convaincre que la mince cloison qui sépare deux vésicules l'une de l'autre, en leur servant de paroi commune, n'est pas une membrane homogène, mais qu'elle renferme dans son épaisseur un élément cellulaire qui lui est propre. Avec l'aide d'un grossissement suffisant, on voit un magnifique réseau capillaire qui la recouvre en partie, et l'on peut remarquer que les espaces interceptés dans les mailles de ce réseau, ont une superficie de beaucoup inférieure à celle qu'occupe le sang lui-même, lorsque l'organe est entièrement sain. Dans la plupart des interstices capillaires, on constate l'existence d'un élément, ayant la forme d'un noyau ou d'une cellule, occupant presque entièrement tout l'espace intercapillaire; il n'est séparé des vaisseaux que par un mince liséré transparent. La paroi des vésicules se trouve ainsi, relativement à la faible partie de sa surface non occupée par les vaisseaux, d'une très-grande richesse en cellules; elle constitue de la sorte une variété de tissu conjonctif qui n'est peut-être pas sans quelque analogie avec les tissus adénoïdes. Mais qu'on ne perde pas de vue cette

(1) Villemin, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Archiv. génér. de méd.*, oct. et nov. 1866).

structure toute spéciale du tissu conjonctif qui forme le parenchyme pulmonaire. Sa disposition en vacuoles maintenues écartées par la pression atmosphériques, l'excessive ténuité des feuillets qui séparent ces cavités, permettent de penser que les proliférations accomplies aux dépens des cellules conjonctives des cloisons alvéolaires, sont susceptibles d'être modifiées par certaines circonstances qui tiennent à cette structure même.

Quant à l'existence d'une couche épithéliale recouvrant, comme on le suppose, la surface interne des alvéoles, nous avouons qu'elle nous semble être entièrement problématique. Trompé par certaines apparences, et conduit par des inductions théoriques qui n'avaient rien que de très-rationnel, tant que nous étions resté dans l'ignorance de l'élément cellulaire propre à la paroi vésiculaire, nous avions admis cet épithélium comme bien des auteurs, et nous lui avions fait jouer un rôle dans la production du processus tuberculeux; mais aujourd'hui les faits observés nous semblent devoir être interprétés autrement.

Tous ces produits pathologiques qui remplissent les vésicules pulmonaires des phthisiques, soit en forme de nodosités circonscrites, soit en masses étendues, relèvent non-seulement de la cause tuberculeuse, mais peuvent être rapportés, pour la

plupart, au processus tuberculeux tel que nous l'avons décrit précédemment. En sorte que le tubercule a dans le poumon deux siéges distincts, correspondant aux deux variétés de tissus de substance conjonctive qu'on trouve dans cet organe, à savoir : le tissu conjonctif ordinaire, interlobulaire, et le tissu spécial qui constitue les parois des vésicules. Nous n'avons rien à noter de particulier sur les granulations qu'on rencontre dans les trabécules du tissu fibreux, si ce n'est les rapports de ces petites tumeurs avec les vaisseaux et les bronches qu'elles compriment souvent. La genèse des éléments du tubercule est ici, comme dans le rein, le foie, les séreuses etc., le résultat de la prolifération des corpuscules plasmatiques (1).

Les tubercules qui ont pour point de départ les cloisons des vésicules pulmonaires, méritent une attention toute spéciale, en raison de la disposition particulière du tissu où ils apparaissent et des interprétations diverses auxquelles ils ont donné lieu ; ce sont eux qui sont de beaucoup les plus fréquents. Quand on pratique une coupe sur des lobules tuberculeux, et qu'on examine cette surface dans son ensemble, on peut souvent retrouver les traces des vésicules, représentées par un réseau

(1) Villemin, *Du Tubercule*, etc., pl. III, fig. 1.

à mailles polygonales et dessinées par les fibres élastiques qui circonscrivent les alvéoles. Ces petites cavités sont remplies d'un produit qui s'offre sous divers aspects. Si l'altération est encore consistante et de couleur grise, les éléments qui comblent les vésicules sont des cellules rondes de dimensions variables, à un ou plusieurs noyaux; seulement les vésicules ne présentent pas toutes le même aspect sous le rapport de leur contenu. Les unes ont une coloration blanchâtre et les autres offrent une teinte jaune rougeâtre plus ou moins foncée. A ces différences de coloration se rapportent des différences correspondantes dans la forme, le volume et le nombre des éléments cellulaires inclus dans les vésicules, ainsi que des degrés variables de la transformation graisseuse. Les parties les plus blanches contiennent les cellules les plus petites, les plus nombreuses, les plus serrées et les plus avancées dans la régression; les parties les plus jaunes ont, au contraire, les cellules les plus volumineuses et les plus rares. Souvent celles-ci ne remplissent pas entièrement les vésicules qui les renferment. Les parois de ces vésicules sont encore manifestement pénétrées par le sang, tandis que les autres sont entièrement anémiques.

Si l'on examine une petite granulation isolée, on constate facilement que les vésicules blanches, bourrées d'éléments cellulaires de dimensions

relativement petites, occupent le centre du nodule; les vésicules les plus colorées sont à la périphérie. Cette coloration diminue à mesure qu'on s'approche du centre, en même temps que les cellules se multiplient et deviennent plus petites. On peut dire que plus l'anémie est prononcée et plus les cellules sont nombreuses, pressées les unes contre les autres et de petites dimensions.

Les vésicules dont le contenu est le plus pâle et les éléments les plus petits, sont donc celles qui ont été affectées les premières; les plus colorées, au contraire, représentent le processus tuberculeux à son début. On peut suivre l'évolution de cette altération en examinant une granulation et en suivant les modifications successives qui s'opèrent dans les alvéoles pulmonaires de la périphérie au centre. Voici comment les choses se présentent.

Tout à fait aux limites extrêmes d'une granulation et aux confins des parties saines, c'est-à-dire là où le processus est à sa période initiale, on voit des cellules rondes qui s'hypertrophient insensiblement, deviennent parfois extrêmement volumineuses, opaques et multinucléaires. Au fur et à mesure qu'on s'avance vers le centre, on voit la multiplication cellulaire devenir abondante et les alvéoles se remplir. De grosses cellules, contenant de 2 à 10 à 15 noyaux, mettent en liberté ces éléments nouveaux qui prolifèrent à leur tour; mais en

même temps que cette prolifération abonde, la circulation se supprime, et l'on voit survenir la dégénérescence graisseuse dans les parties les plus avancées et le plus abondamment pourvues d'éléments cellulaires. Les vésicules centrales, les plus anciennes en date, dans l'altération pathologique, contiennent des petits éléments comme on en trouve habituellement au centre des tubercules des séreuses, par exemple, seulement ils sont souvent un peu plus gros, ils ont sous ce rapport plus de ressemblance avec ceux du tissu osseux. Mais bien souvent la nécrobiose saisit les cellules proliférantes au milieu de leur évolution, et celles-ci tombent en détritus avant d'avoir abouti à la formation de ces petits éléments.

Cela a surtout lieu quand des foyers multiples se sont formés en même temps, tout près les uns des autres, en apportant des entraves circulatoires dans une grande étendue. Lorsque l'on examine une coupe pratiquée dans une masse tuberculeuse, dite d'infiltration, on voit, de distances en distances, les centres des foyers nombreux dont elle se compose, indiqués par une coloration plus blanche, des éléments plus petits, une infiltration graisseuse plus prononcée, ou même enfin un détritus granuleux amorphe; tandis que les parties intermédiaires renferment des éléments moins nombreux, plus volumineux et en voie de prolifé-

ration ; mais le tout n'en est pas moins envahi par la métamorphose régressive.

Qu'il s'agisse de granulations isolées, de gros tubercules ou de masses infiltrées, le processus tuberculeux offre des apparences histologiques variables selon les individus. Nous avons déjà parlé tout à l'heure de cette particularité, nous la croyons assez digne d'intérêt pour y revenir encore. A un même degré d'évolution régressive, on trouve, chez certains phthisique, des tubercules qui sont formés en majeure partie par des petits éléments ; chez d'autres, au contraire, les nodules ou les masses tuberculeuses en contiennent à peine et sont composés de cellules assez grosses, en voie de multiplication. En sorte que la transformation caséeuse semble apparaître à des périodes variables de l'évolution du processus tuberculeux, ce qui ferait supposer qu'elle dépend, en partie du moins, de circonstances indépendantes des éléments cellulaires eux-mêmes, et nous sommes tout à fait tentés d'attribuer cette nécrobiose à la suppression de la circulation, suppression plus au moins complète et plus ou moins tardive selon les cas. Toutefois cette interprétation n'est pour nous que la plus probable, et nous sommes prêt à l'abandonner entièrement si une autre se montre plus conforme aux faits observés.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que la dégéné-

rescence nécrobiotique est d'autant plus hâtive et qu'elle atteint les éléments à une période d'autant moins avancée dans leur prolifération que celle-ci a été plus rapide et étendue, ce qui rendrait compte de certaines phthisies à marche accélérée. Nous avons déjà fait la remarque que les granulations lentement formées sont plus dures, et font un relief plus prononcé au-dessus de la surface de section des organes parenchymateux, que celles qui ont eu un développement plus rapide et qui se ramollissent plus vite.

En général, les tubercules siégeant dans les alvéoles du poumon ne donnent pas, aussi constamment que ceux des membranes fibreuses denses, des cellules de petites dimensions sans mélange de globules volumineux, mais il y a peut-être lieu d'attribuer, dans la production de ce phénomène, une part à la texture lâche ou serrée des organes. D'autre part, les cloisons alvéolaires sont extrêmement minces, surtout à leur partie centrale, et lorsque les cellules qui y sont enchâssées s'hypertrophient et prolifèrent, elles se détachent souvent et tombent dans la cavité de la vésicule. Là plus qu'ailleurs elles sont isolées et appauvries de sucs, par suite de la disparition des vaisseaux ; pressées les unes contre les autres, elles se *momifient* en se déformant de diverses manières, ce qui a pu les faire prendre pour des épithéliums.

C'est bien le noyau-cellule des cloisons vésiculaires qui participe seul à la constitution de ces processus tuberculeux, et l'on peut s'en assurer en examinant l'altération à la périphérie d'une granulation. On voit qu'en certains endroits, les cloisons s'épaississent et sont constituées par une sorte de tissu de cellules, qui rétrécit progressivement la cavité alvéolaire. MM. Hérard et Cornil (1) ont parfaitement indiqué et dessiné cette particularité, et ils nous ont adressé à ce sujet une critique entièrement fondée. Mais nos nouvelles recherches sur la structure de la vésicule pulmonaire permettent seulement d'interpréter ce fait qui était inexplicable pour ces auteurs.

Le tubercule des poumons s'offre sous trois formes : en petites granulations, en nodules volumineux et en masses infiltrées. On a voulu constituer, d'après ces variétés de la lésion anatomique, des maladies de nature différente et indépendantes les unes des autres. Et cependant les autopsies réfutent à tous instants cette manière de voir, car, sur la plupart des tuberculeux, on trouve réunies deux formes du processus ou les trois à la fois; il semble bien difficile alors d'admettre que l'on a affaire dans ces cas aux manifestations de plusieurs entités morbides concommitantes. Avec

(1) Hérard et Cornil, *loc. cit.*, p. 112.

de gros tubercules pulmonaires, ne voit-on pas souvent des granulations miliaires dans les poumons, les séreuses, etc. ? Avec des masses d'infiltration dans un sommet du poumon, il est bien rare de ne pas trouver des nodules de diverses grosseurs dans les bases, et fréquemment des granulations miliaires dans d'autres organes ; et bien certainement ces rapprochements sont trop fréquents pour être le résultat du hasard.

L'examen histologique fait voir de plus que les nodules un peu volumineux sont ordinairement formés de l'agglomération d'un nombre considérable de petits foyers, semblables à des granulations isolées, et il en est de même des masses d'infiltration. Cependant nous devons ajouter qu'il arrive, même assez souvent, que des foyers très-multipliés et très-rapprochés se forment promptement et simultanément, en se confondant les uns dans les autres, et en donnant lieu à des masses étendues, presque homogènes. C'est ce que l'on a appelé *pneumonie caséeuse, épithéliale, tuberculeuse, etc.*

D'après ce que nous avons vu, chaque foyer tuberculeux se compose bien d'un amas central plus ou moins grand de petites cellules lymphatiques, mais aussi d'une zone d'étendue variable, formée de cellules de différentes grandeurs, au stade de prolifération. La dégénérescence nécrobiotique n'atteint pas seulement le centre des foyers dont

l'évolution est entièrement achevée, mais elle s'étend aussi extérieurement aux grands éléments en voie de multiplication. Lorsqu'une nécrobiose hâtive survient dans des foyers agglomérés en gros nodules ou en infiltration, les centres de ces foyers ne sont souvent que peu apparents ; ils ne s'accusent que par de rares éléments de petites dimensions, et encore ceux-ci, tombant en détritus aussitôt formés, ne peuvent être reconnus bien des fois que par leurs vestiges. Il suit de là que des coupes, pratiquées dans ces parties, ne laissent presque voir que des cellules proliférantes, remplissant plus ou moins complétement les alvéoles. Ce sont elles que plusieurs observateurs considèrent, et que nous avons regardé nous-même autrefois, comme un produit d'inflammation ayant sa source dans l'épithélium pulmonaire. Plusieurs raisons nous autorisent à combattre cette manière de voir.

Et d'abord ces éléments proviennent manifestement des noyaux-cellules qui font partie de la cloison des vésicules ; on peut s'en assurer en examinant le processus à sa période tout à fait initiale. Ensuite dans les tubercules des séreuses, des muqueuses, des ganglions lymphatiques, etc., la zone proliférante se compose de cellules absolument identiques par la forme, les dimensions ou tout autre caractère. Elles sont globuleuses ou allongées, à un ou plusieurs noyaux, et ce n'est que par leur

compression, les unes contre les autres, qu'elles prennent quelquefois des faces planes qui leur donnent un aspect épithélial ; elles ne sont, du reste, jamais soudées entre elles. D'autre part, l'existence d'un épithélium vésiculaire est encore un problème à résoudre, et l'on ne peut invoquer un élément de cette nature dans les tubercules des autres tissus qui présentent cependant des cellules de formes analogues. On a donc affaire à des éléments conjonctifs en voie de prolifération.

Dans un tissu conjonctif, la tuméfaction et la prolifération cellulaires tuberculeuses ne diffèrent pas de la tuméfaction et de la prolifération inflammatoires, ce n'est que par le stade final qu'on peut juger de la nature du processus ; l'inflammation aboutit à la formation du pus ou d'un tissu hypertrophique. Dans le poumon, on rencontre en effet des collections purulentes et des scléroses fibreuses. Mais ce que l'on appelle pneumonie caséeuse n'est constitué ni par du pus, ni par du tissu fibreux : c'est un produit formé de cellules au stade de prolifération, et qui aboutit à la métamorphose graisseuse. Or, la nécrobiose ne survient pas dans l'inflammation à cette période de son évolution, tandis qu'au contraire elle constitue un des caractères du tubercule, on peut s'en assurer dans les tissus simples où toute confusion est impossible. Du reste, on ne manque pas de rencontrer dans ces

prétendues pneumonies, des nids de petits éléments lymphatiques d'une dégénérescence plus avancée que le reste, et qui marquent le centre des foyers arrivés à leur complète évolution; seulement ces éléments sont ordinairement de la grosse espèce, comme on en trouve dans les tubercules des os ou des tissus conjonctifs lâches. Quant aux autres parties du processus, elles représentent la néoplasie au stade de prolifération, et correspondent à ce que nous avons décrit comme zones moyenne et externe de la granulation type. Si l'on avait affaire à un produit inflammatoire, de nature épithéliale surtout, on n'aurait pas, comme cela a lieu, une suppression de la circulation dans les parties malades, et le poumon, au lieu de prendre dès le début, l'aspect anémique et la consistance sèche propres aux tubercules, serait remarquable, au contraire par la turgescence, et l'engouement sanguin qui caractérisent les processus inflammatoires.

En fait de pneumonie caséeuse, on rencontre des collections de pus séjournant dans le tissu pulmonaire où elles éprouvent une inspissation qui les amène à la métamorphose caséeuse.

On trouve très-souvent des granulations tuberculeuses dans les parois des bronches elles-mêmes et dans les membranes vasculaires. Mais ce qu'il ne faudrait pas prendre pour du tubercule, ce sont

des amas de muco-pus concret accumulé dans les bronches. Cette altération se rencontre plus rarement chez l'homme que chez les animaux ruminants où elle est très-fréquente, comme nous le verrons plus tard.

Quand des noyaux un peu volumineux existent dans le tissu pulmonaire, il est bien rare de ne pas remarquer des nodules plus petits et plus jeunes dans un rayon très-rapproché du tubercule plus ancien. C'est ainsi que l'on voit des tubercules déjà ramollis reculer progressivement leurs limites par l'adjonction de nouveaux foyers tuberculeux. Cela explique aussi l'extension continuelle des cavernes. Mais l'agrandissement de ces cavités se fait aussi par la confluence de plusieurs cavernules, nées de tubercules isolées qui se rapprochent.

Les tubercules s'accompagnent parfois d'une véritable sclérose du poumon; le tissu de cet organe se convertit en tissu fibreux, les alvéoles se rétrécissent, disparaissent, et l'imperméabilité la plus complète survient dans les parties. Au milieu de ce tissu dense, sont enchâssés des tubercules, ou bien sont creusées des cavernules. C'est un processus semblable à celui que nous avons déjà signalé dans les ganglions. Nous avons maintes fois constaté qu'il ne dérive pas seulement de l'hypertrophie du tissu conjonctif interlobulaire,

mais qu'il a aussi sa source dans l'inflammation des cloisons des vésicules elles-mêmes qui s'épaississent en devenant fibreuses.

Ainsi donc, nous venons de voir que dans tous les organes, le tubercule a toujours pour matrice de développement les tissus de substance conjonctive. Il se forme à peu près comme le pus; seulement il offre avec ce dernier des différences assez notables, soit dans les éléments morphologiques, soit dans la substance intercellulaire. Les globules de pus sont un peu plus volumineux que les globules du tubercule, ils consistent dans un noyau rond, légèrement granuleux, à contours peu accusés, et laissant voir dans son intérieur, sous l'influence de l'acide acétique, plusieurs nucléoles. Le tubercule est constitué par des noyaux à contours foncés, à un ou deux granules nucléolaires, subissant peu de changements par le vinaigre, et par des petites cellules représentées par un faible linéament, rapproché d'un noyau ayant les mêmes caractères que les noyaux libres.

L'élément organisé du pus nage dans une substance intercellulaire liquide, albumineuse, qui donne à ce produit une très-grande fluidité lorsqu'il n'a pas été concrété par l'inspissation. Tandis que la substance intercellulaire du tubercule qui est solide, emprisonne les éléments morphologiques, plus ou moins rapprochés les uns des autres,

et donne à la production pathologique la consistance d'un tissu solide qu'elle ne perd que plus tard par le fait de la métamorphose régressive.

Nous avons vu aussi que le développement du processus tuberculeux s'accompagne de l'oblitération vasculaire, ce qui ne se fait pas dans la suppuration. Les vaisseaux sont, au contraire, abondamment accumulés à la périphérie des foyers inflammatoires, où ils entretiennent un riche courant sanguin.

Le processus irritatif qui donne le pus et celui qui produit le tubercule ne semblent pas différer l'un de l'autre à leurs débuts. Ils s'annoncent tous deux par une augmentation de volume des éléments cellulaires et par la formation, à leurs dépens, d'éléments nouveaux. Ce n'est que dans les périodes subséquentes de leur évolution que les différences se prononcent.

§ 4. — *Distribution générale des tubercules.*

La distribution simultanée de productions tuberculeuses dans une foule d'organes éloignés les uns des autres, est un fait tellement général qu'on a de la peine à concevoir comment tant d'observateurs ont fait de la phthisie une affection locale propre aux organes de la respiration. Pour donner lieu à cette infinité de granulations dispersées dans l'économie toute entière, il a bien fallu qu'un agent de

détermination quelconque allât impressionner les cellules que nous voyons réagir en proliférant les éléments qui constituent chaque nodule tuberculeux. La cause de la tuberculose nous apparaît donc comme une substance répandue dans l'organisme, par l'intermédiaire du milieu intérieur qui la dissémine en la transportant. Il faut reconnaître cependant que les poumons ont sur tous les autres organes un privilége particulièrement remarquable sous le rapport de la tuberculisation. C'est ce qui a donné lieu à la loi formulée par M. Louis, loi entièrement vraie d'une façon générale, et que des exceptions, plus nombreuses encore qu'elles ne le sont, ne pourraient en rien infirmer. Mais ce qui se passe ici se reproduit à propos de toute substance introduite dans la circulation. C'est la propriété élective ou d'affinité qui se manifeste dans la tuberculisation pulmonaire. Cela veut dire que le poumon, plus que tout autre organe, est sensible à l'action de la cause tuberculeuse et qu'il est le premier, et souvent le seul, à réagir contre ses impressions. Pareil phénomène se remarque dans la variole, la syphilis, la fièvre typhoïde, les empoisonnements, etc. Le poumon ne se montre pas même d'une égale impressionnabilité dans toutes ses parties. Son sommet, chez l'homme, se tuberculise habituellement le premier et avec une intensité plus grande que les bases.

Lorsqu'un organe est envahi par la tuberculisation, il semble pour ainsi dire attirer à lui et la retenir la cause de l'altération pathologique. Ainsi en dehors du poumon, qui reste souvent pendant longtemps le seul organe affecté et qui l'est le plus habituellement dans la porportion la plus considérable, on voit des éruptions tuberculeuses se concentrer, par exemple, sur certaines membranes séreuses ou sur plusieurs à la fois, et cela au détriment pour ainsi dire du poumon lui-même. Lorsque surviennent des tuberculisations abondantes des plèvres seules ou des plèvres et du péritoine, les poumons, dans bien des cas, ne sont semés que de granulations relativement rares et qui ne se révèlent le plus souvent par aucun signe stéthoscopique. Cela ne laisse pas que d'obscurcir parfois le diagnostic, car on a de la tendance à repousser l'idée de tuberculisation pleurale et péritonéale, quand des symptômes de phthisie pulmonaire ne viennent pas corroborer le diagnostic. C'est ainsi que bien des pleurésies tuberculeuses passent pour des inflammations pleurales simples et guérissent, car la tuberculisation des séreuses guérit très-bien, pour un certain temps du moins. Puis après un temps plus ou moins long, de nouvelles éruptions, le ramollissement des tubercules déjà existants, des complications quelconques, un ensemble de symptômes généraux, etc., venant affirmer d'une

manière plus positive l'existence de la tuberculose, on conclut que la pleurésie a entraîné à sa suite la phthisie.

La tuberculisation des séreuses offre une particularité remarquable qui devient dans certaines circonstances un élément précieux de diagnostic : nous voulons parler de l'ordre de succession dans lequel cette tuberculisation se présente dans le péritoine et les plèvres. La tuberculisation du péritoine est loin d'être rare, et surtout elle est loin d'offrir l'appareil symptomatique effrayant que le nom de *péritonite tuberculeuse*, qu'on lui donne indûment selon nous, semblerait faire supposer. Dans l'immense majorité des cas, les tubercules se développent dans le péritoine sans provoquer une réaction bien sensible. Une légère douleur exaspérée par la pression aux deux hypochondres, autour de l'ombilic, parfois une sensation douloureuse au moment de la déplétion de la vessie, souvent pas de liquide appréciable, quelquefois de la diarrhée mais non toujours, un léger tympanisme, etc., tout cela est assurément bien loin de rassembler à une péritonite.

Sans doute la tuberculisation péritoniale se présente assez souvent avec des caractères plus accusés que ceux que nous venons d'indiquer, mais même avec des signes plus apparents, on n'est pas sans incertitude bien des fois sur l'existence pré-

sumée de tubercules dans la séreuse abdominale. Dans ces cas on n'a qu'à explorer les plèvres et toujours on pourra constater une pleurite simple ou double, provoquée par la tuberculisation de la séreuse pulmonaire.

En un mot, *quand il y a tuberculisation du péritoine, il y a toujours aussi tuberculisation de l'une ou des deux plèvres.* Il y a là une sorte de loi qui peut faire pendant à celle de M. Louis; personne, croyons-nous, ne l'a encore formulée que notre maître, M. Godélier, qui attire sur elle depuis longtemps l'attention de ses élèves. Pour notre part nous avons eu l'occasion d'en vérifier l'exactitude bien des fois, et nous n'avons jusqu'ici rencontré aucun exemple qui s'en écarte. Disons toutefois que, comme la loi de M. Louis, la loi de M. Godélier n'a été déduite que d'après la tuberculisation de l'homme adulte.

La tuberculisation peut aussi se concentrer sur les organes lymphatiques d'une région du corps ou de plusieurs régions à la fois : tels que les ganglions bronchiques, abdominaux, etc., voire même les ganglions externes, comme les cervicaux et autres.

Quand des tubercules se sont développés en un point quelconque d'un tissu, les parties avoisinantes ont une tendance marquée à se tuberculiser,

comme s'il rayonnait du point primitivement malade une émanation morbigène, et que les tubercules fussent une source d'infection pour leur voisinage. On constate souvent ce phénomène dans les poumons. Autour des nodosités plus ou moins volumineuses et anciennes, on voit se grouper comme des satellites, des granulations plus jeunes qui se réunissent entre elles et avec la masse première; c'est par un procédé analogue que se forment les grosses tumeurs tuberculeuses.

Mais où ce phénomène se présente sourtout avec une disposition significative, c'est dans l'intestin. Quand un tubercule, siégeant dans un follicule clos, dans le tissu adénoïde ou même dans le tissu sous-muqueux de la muqueuse intestinale, s'est ulcéré, on constate souvent que les bords de l'ulcère sont formés de foyers tuberculeux d'une évolution moins avancée, et même que des granulations, disposées en étage, s'insinuent dans le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux de fibres de la tunique musculaire. Mais le fait le plus frappant, c'est que, dans presque tous les cas d'ulcères tuberculeux de l'intestin, on constate sur la portion de péritoine viscérale opposée à ces ulcérations des nids de granulations plus ou moins circonscrits et en rapport d'étendue avec la tuberculisation de la muqueuse. Partout en dehors de ces régions le péritoine est sain.

Cette disposition nous a toujours paru devoir s'expliquer par une contamination de la séreuse par la muqueuse malade, comme s'il se répandait de celle-ci un suc infectant. Nous avons alors été conduit à penser que si le tubercule engendrait le tubercule dans son voisinage, non-seulement dans le même tissu, et par continuité, mais encore d'un tissu à un autre et par contiguïté, il pourrait bien se faire qu'il le produisît aussi d'un organisme à un autre organisme. L'excellente traduction du savant ouvrage de Virchow sur les tumeurs par M. P. Aronssohn, vient de nous donner la satisfaction d'apprendre que nous nous étions rencontré avec l'illustre professeur de Berlin sur l'observation et l'interprétation des faits que nous venons d'exposer (1).

La granulation tuberculeuse, les masses d'infiltration de substance caséeuse formées de l'agglomération d'un nombre considérable de foyers morbides développés simultanément ou successivement accumulés, toutes altérations procédant dans leur évolution comme nous l'avons exposé plus haut, ne sont pas les seules lésions qu'engendrent les causes de la tuberculose.

Le foie volumineux et gras est une altération très-fréquente dans la phthisie, elle est tout à fait

(1) Virchow, *Pathologie des tumeurs*, trad. par Paul Aronssohn, t. I, p. 48.

spéciale à cette maladie. On a voulu l'expliquer par une sorte de suractivité de l'organe due à la suppléance qu'il est obligé d'accorder aux poumons malades. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi et voici pourquoi. Et d'abord c'est que les maladies qui entravent la fonction respiratoire devraient, comme la tuberculisation pulmonaire s'accompagner de foie gras. Eh bien on voit à tout instant des emphysèmes avec dyspnée considérable, qui donnent bien lieu à une augmentation de volume de la glande hépatique, par suite de la stase sanguine causée par la gêne circulatoire, mais il n'y a pas de foie gras.

De même dans les pleurésies chroniques, avec ratatinement complet d'un poumon, on ne voit pas que la suppression d'une moitié de la surface respirante entraîne à sa suite l'adipose du foie. Enfin dans la tuberculisation elle-même, la dégénérescence hépatique n'est pas en rapport avec le degré de l'altération pulmonaire. On trouve des phthisiques dont le poumon est relativement peu malade qui ont une altération du foie très-prononcée et inversement.

Pour ces raisons nous ne pensons pas que le foie gras soit une altération secondaire, elle est selon nous primitive et due à l'action directe de la cause tuberculeuse sur les éléments de la glande.

On observe quelquefois chez les tuberculeux, une sorte de thrombose des vaisseaux chylifères. Ces lymphatiques se présentent sous les apparences d'un cordon blanchâtre, noueux, solide, sinueux, qui simule une belle injection. On ne trouve dans leur intérieur que de la graisse et les éléments de la lymphe en détritus. Leurs parois sont épaissies par des granulations tuberculeuses, semées le long de leur parcours, infiltrant leurs tuniques et le tissu du péritoine avoisinant. Les ganglions mésentériques sont généralement hypertrophiés et tuberculeux dans ces circonstances.

Nous appelons l'attention sur ce fait qui a son analogue dans la morve-farcin. La *corde farcineuse* est un phénomène de même nature; nous aurons l'occasion de revenir là-dessus et nous montrerons que là ne se bornent pas les points de comparaison entre la morve et la tuberculose.

Terminons ici en rappelant qu'en ce moment l'étude anatomique de la tuberculose est extraordinairement tiraillée dans les sens les plus divers, par les nombreux travaux de toute sorte, fruits d'un ardeur bien légitime inspirée par l'immensité du mal. Mais assurément l'embarras des pathologistes n'en est que plus grand. C'est surtout à propos de la tuberculisation du poumon, que les opinions se multiplient et les interprétations varient. Ce résultat vient de la connaissance impar-

faite de la structure de cet organe. En acceptant ce que nous avons démontré ailleurs (1) : que le parenchyme pulmonaire est une variété des tissus conjonctifs, nous croyons être sur la voie qui doit ramener les esprits à une conception plus simple, plus vraie, plus pratique et plus conciliante; car nous pensons qu'il y a lieu de faire un retour vers les idées de notre grand Laennec et de notre judicieux Andral en faveur de l'unité de la tuberculose, de son essentialité morbide, dont semble nous écarter l'admission de complications et de divisions anatomiques qui n'ont rien de réellement fondé. Sans doute ces travaux sont loin d'avoir été stériles, la pathologie de la tuberculose leur doit bien des vérités. C'est à l'avenir de débarrasser celles-ci des imperfections inévitables dont elles sont entremêlées. La science ne marche pas autrement.

Résumé : Le mot tubercule a été primitivement donné à toute sorte de petites tumeurs; puis, détourné de son sens étymologique, il a été appliqué à la matière caséeuse quelle que soit son origine et sa nature.

La matière caséeuse est bien particulièrement

(1) Villemin, *Recherches sur la vésicule plumonaire et l'emphysème* (*Archiv. génér. de méd.*, oct. et nov. 1866).

propre aux productions tuberculeuses, mais elle ne leur est pas exclusive.

La lésion caractéristique de la tuberculose se présente sous la forme de granulation, de gros tubercules ou de masses d'infiltration, mais les altérations d'un certain volume se constituent par la juxtaposition et la confluence d'un nombre considérable de foyers, simultanément ou successivement développés.

La granulation tuberculeuse, étudiée sur une séreuse, se présente comme le résultat de la prolifération des corpuscules conjonctifs de la membrane. Les éléments qui entrent dans sa composition sont de plus en plus petits à mesure qu'ils se rapprochent du centre de la nodosité. Ceux de la zone centrale sont des noyaux et des petites cellules qui rappellent les éléments lymphatiques ; ils sont emprisonnés dans une rare substance intercellulaire solide. Ceux de la zone moyenne sont des cellules plus ou moins volumineuses en activité de multiplication ; ceux de la zone externe sont aussi en voie d'évolution proliférante et se confondent insensiblement avec les éléments normaux du tissu sain.

A une époque variable de la formation des granulations, les vaisseaux avoisinants s'oblitèrent.

La transformation régressive des éléments tuberculeux commence par la zone centrale, mais

elle s'étend aux zones moyenne et externe, quoique l'évolution des éléments qui s'y trouvent ne soit point terminée.

On trouve souvent des granulations qui sont composées presque entièrement de cellules au même degré d'évolution que celles de la zone moyenne, et qui sont envahies par la dégénérescence graisseuse.

Cette dégénérescence semble survenir d'autant plus vite que les granulations se sont accumulées en plus grand nombre sur un point donné. Elle pourrait être attribuée, en partie du moins, à l'oblitération vasculaire.

Le tubercule a pour matrice les différentes variétés de tissu de substance conjonctive (système de végétation).

Les tissus lymphatiques (follicules clos, ganglions, tuniques adénoïdes, rate, etc.) sont fréquemment le siége du tubercule. Celui-ci procède de la multiplication des cellules lymphatiques normales, et comme les éléments de prolifération ne diffèrent pas des éléments normaux, on ne peut différencier histologiquement le tubercule des engorgements caséeux indépendants de la tuberculose.

Le tubercule des os dérive de la multiplication des cellules de la moelle.

Le tubercule du poumon siége dans le tissu

connectif fibreux interlobulaire, mais le plus souvent il remplit aussi les vésicules pulmonaires en naissant de la prolifération d'un élément conjonctif enchâssé dans la mince membrane qui constitue les cloisons alvéolaires. Ces tubercules intra-vésiculaires sont peut-être plus fréquemment qu'ailleurs envahis par la dégénérescence régressive prématurée.

Les productions tuberculeuses semblent répandre dans leur voinisage une émanation infectante, qui donne lieu à l'extension progressive des processus et au développement de granulations nouvelles dans une sphère voisine des nodules plus anciens.

Le foie gras paraît être un effet direct de la cause tuberculeuse.

On observe aussi dans la tuberculose des altérations des vaisseaux lymphatiques semblables à celles qui constituent ce que l'on appelle la *corde farcineuse* dans la morve-farcin.

Les détails anatomiques qu'on vient de lire sur le tubercule étaient sous presse, lorsque nous avons eu connaissance du mémoire intéressant de M. Lebert (1), publié récemment

(1) Lebert, *De l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la pneumonie disséminée et chronique et des tubercules pulmonaires* (*Gazette médicale de Paris*, 1867, nos 23 et 25).

dans la *Gazette médicale de Paris*. Nous y avons constaté, avec une vive satisfaction, que nous avons vu et décrit les faits comme le savant professeur de Breslau. Seulement nous différons avec cet éminent observateur sur leur interprétation. Ce que M. Lebert considère comme de la pneumonie et comme un produit de l'épithélium pulmonaire, nous le rattachons au processus tuberculeux lui-même, et le faisons dériver des éléments conjonctifs particuliers des cloisons des vésicules. Du reste, toute dissidence est bien prête de disparaître, lorsqu'on réfléchit que M. Lebert réunit, par un lien de causalité, le tubercule et ce qu'il appelle *pneumonie disséminée et chronique*. Nous ne sommes plus alors séparés l'un de l'autre que par la différence de l'expression accordé à une chose hors de conteste. Car cette prétendue pneumonie, si souvent mêlée au tubercule, soit qu'elle l'accompagne, qu'elle le précède ou qu'elle le suive, ressortit évidemment à la cause tuberculeuse comme la granulation type elle-même.

Nous regardons comme certaine l'existence de produits d'inflammation, mêlés en plus ou moins grande abondance aux tubercules pulmonaires; mais lorsque le processus inflammatoire n'est encore qu'à la période de prolifération, on ne peut le distinguer de la lésion tuberculeuse au même stade d'évolution. Si l'hyperplasie cellulaire aboutit à la création de leucocytes ou de tissu fibreux, ce que l'on observe assez souvent, alors seulement, nous sommes en droit d'affirmer l'existence de l'inflammation pneumonique ; mais cet aboutissant des éléments de nouvelle formation est la grande exception. Ils tombent en détritus nécrobiotique, les uns après être parvenus à l'état de petits éléments lymphatiques ; les autres étant restés en chemin, pour ainsi dire, au stade de prolifération.

Ce n'est pas seulement dans les poumons que cette marche du processus tuberculeux se remarque, on peut l'observer dans les membranes ou autres tissus conjonctifs. Il y a plus encore, c'est que, comme nous le disons au chapitre sui-

vant, cette évolution se retrouve à peu près identique dans la lésion de la morve-farcin et dans certaines gommes syphilitiques. Enfin, dans la pneumonie, la membrane des vésicules conserve sa structure et reste distincte du produit pathologique intra-alvéolaire ; celui-ci accumulé dans cette multitude de petites poches présente une coupe grenue, tandis que dans la tuberculisation l'obstruction vasculaire des cloisons et leur transformation en tissu tuberculeux donnent à la surface de section un aspect lisse et homogène.

QUATRIÈME ÉTUDE

Des processus anatomiques analogues au tubercule

Insuffisance de la consistance caséeuse et des éléments morphologiques pour caractériser le tubercule. — Des globules analogues à ceux du tubercule se rencontrent dans plusieurs tissus normaux et pathologiques. — Granulation morveuse. — Gomme syphilitique. — Principes de classification des productions anatomo-pathologiques. — Analogies anatomiques du tubercule.

En regardant comme caractère spécifique du tubercule la consistance caséeuse avec ses modifications plâtreuse et crétacée, on a été amené à rapporter à la tuberculose des lésions très-diverses par leur nature et leur provenance. Cette cause d'erreur a jeté le plus grand trouble dans l'étude de la phthisie. Le pus concret, la fibrine, des produits inflammatoires de toutes sortes, des dégénérescences ganglionnaires d'origine variée, des lésions vermineuses et une foule d'autres résidus organiques, ont fait conclure bien des fois à l'existence de la tuberculose quand elle n'existait pas. C'est principalement dans les recherches sur la phthisie des animaux et dans les efforts tentés pour séparer

certaines manifestations scrofuleuses des lésions tuberculeuses que l'on a été égaré par ce faux point de départ. Nous reviendrons sur ce sujet dans quelques-unes des études que nous avons à poursuivre. Aujourd'hui les progrès de l'anatomie pathologique ne permettent plus guère qu'exceptionnellement de pareilles méprises, inévitables et générales il y a quelques années encore.

Il faut avouer cependant que les connaissances plus complètes que nous possédons sur l'origine et l'évolution des processus anatomiques en général, et en particulier sur la néoplasie tuberculeuse, ne nous mettent pas complétement à l'abri du doute et de l'indécision dans certains cas, heureusement assez rares. Car la granulation d'origine tuberculeuse n'a rien de spécifique ni dans la forme et les dimensions de ses éléments, ni dans leur groupement, leur provenance et leurs métamorphoses successives.

Pendant longtemps, on a professé, en France surtout, que les productions tuberculeuses étaient constituées par un élément morphologique spécifique. Le globule tuberculeux était considéré non-seulement comme un produit morbide spécial, exclusivement propre à la tuberculose, mais encore comme étant sans analogue dans l'économie. Sa naissance était attribuée à une éclosion spontanée au milieu d'un blastème particulier qui

renfermait naturellement tous les éléments de sa constitution.

Ces idées, nées au début des études histologiques, se sont progressivement redressées. Aujourd'hui nous savons que les noyaux et les petites cellules, agglomérés dans un nodule tuberculeux, se rencontrent non-seulement dans d'autres processus pathologiques étrangers à la tuberculose, mais encore qu'ils ont leurs représentants dans les éléments normaux de la lymphe, des ganglions lymphatiques, des follicules clos, de la rate, des tissus adénoïdes et en général dans toute la catégorie des organes lymphoïdes. Du moins, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne possédons aucun moyen de différencier les globules du tubercule d'avec les noyaux et les cellules lymphatiques, et probablement du reste cette différence n'est pas dans la nature des choses.

A ne considérer que la forme des éléments qui le composent, le tubercule est donc très-analogue aux tissus lymphatiques, mais là ne se borne pas la ressemblance. La consistance caséeuse, à laquelle aboutissent les productions tuberculeuses, d'une façon si invariable qu'elle a passé pour le phénomène caractéristique de ces lésions, est aussi une propriété particulière à quelques tissus lymphatiques. Ainsi, sous certaine irritation, les cellules d'un ganglion, accu-

mulées en excès dans leurs alvéoles, éprouvent la dégénérescence caséeuse dans bien des cas. Sans doute, nous savons parfaitement que d'autres produits morbides peuvent aboutir par régression à cette consistance, mais il n'en est pas moins vrai que les tubercules et les engorgements lymphatiques jouissent au plus haut degré de la tendance à passer à l'état caséeux. C'est de ce caractère commun qu'on est parti pour identifier la tuberculose et la scrofule. Nous essayerons dans l'étude suivante de rectifier les erreurs qui sont nées de cette manière de concevoir les choses. Nous ne rappelons ce fait ici que pour faire ressortir les analogies entre le tubercule et les produits lymphatiques.

D'autres productions morbides ont aussi les analogies les plus grandes avec la lésion tuberculeuse, tant sous le rapport de la forme des éléments que sous celui de leur groupement et des métamorphoses qu'ils éprouvent à une certaine période de leur évolution. Nous citerons principalement les granulations de la morve et les gommes syphilitiques.

Les granulations qu'on trouve dans les poumons des chevaux morveux ont un aspect extérieur qui rappelle entièrement celui des granulations de la tuberculose. C'est ce qui avait conduit Dupuy a

admettre que la morve chronique n'était autre chose que la tuberculose du cheval. Les granulations de la morve sont ordinairement constituées à leur centre par de petits éléments de même apparence que ceux du tubercule et dont l'origine est aussi la même; ils proviennent de la prolifération des cellules du tissu conjonctif au milieu duquel le nodule morveux se développe, ils sont groupés comme ceux du tubercule, en petits amas centraux et entourés d'une zone de cellules au stade de prolifération qui se nécrobiosent (1). Les granulations morveuses, selon MM. Cornil et Trasbot (2), sont généralement disposées autour des bronches. Elles sont grises à la période initiale de leur évolution, puis elles jaunissent et tombent ensuite en détritus caséeux en donnant lieu à des cavernes. La ressemblance de la morve avec la phthisie est donc complète comme on le voit, sous le rapport de cette particularité anatomique.

La gomme syphilitique rappelle aussi, par certaines apparences extérieures et par sa structure histologique, les productions tuberculeuses (3). On

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, 2e vol., Ire partie, p. 405. Erlangen, 1865.

(2) Cornil et Trasbot, *Note sur la structure des granulations morveuses du cheval* (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, t. II, 4e série, année 1865).

(3) Virchow, *la Syphilis constitutionnelle*, traduct. par Picard.

y trouve les mêmes noyaux et petites cellules dérivés de la multiplication des corpuscules conjonctifs; c'est le même tassement de ces éléments dans une rare substance intercellulaire finement granulée et enfin le même état caséeux amené par la dégénérescence régressive et s'étendant à des groupes cellulaires en voie de prolifération. Sans doute la ressemblance n'est pas absolue, mais les nuances différentielles seraient insuffisantes pour dissiper toute incertitude, si l'on s'en tenait aux caractères histologiques seuls, et même dans certains cas, à l'ensemble anatomique tout entier (1).

La gomme syphilitique est généralement d'une coloration un peu jaunâtre, même à son début, tandis que le tubercule est gris transparent; mais alors la gomme peut être prise pour une production tuberculeuse à une période déjà avancée de son évolution. En vieillissant la gomme devient dure et sèche; le tubercule tend au contraire à se ramollir, mais la tumeur syphilitique se ramollit aussi souvent à son centre; il est vrai que dans ce cas les parties ramollies sont contenues dans une coque jaune et dure qui peut fournir un caractère important.

(1) Ranvier, *Recherches anatomiques dans un cas de syphilis viscérale et osseuse* (*Comptes rendus des séances* et *Mémoires de la Société de biologie*, t. II, 4e série, année 1865).

« Tout comme la tuberculose, dit M. Ranvier (1), la syphilis imprime aux éléments qui en dérivent un caractère de misère qui se traduit par la petitesse des noyaux et des cellules de nouvelle formation. Aussi est-ce au centre des nodules de la gomme que les cellules et les noyaux deviennent de plus en plus petits pour tomber enfin en détritus granuleux. Seulement, comme ici les éléments sont enclos dans une substance très-résistante, il ne résulte pas habituellement de cette fonte moléculaire une masse caséeuse dissociée comme celle des tubercules, mais bien un tissu lardacé et résistant. Et comme d'autre part les vaisseaux ne sont pas aussi rapidement oblitérés dans les productions syphilitiques que dans les produits tuberculeux, les masses caséeuses de la syphilis peuvent être reprises par l'absorption, tandis que ce fait ne s'observe que d'une manière tout à fait exceptionnelle pour le tubercule. »

Nous attirerons particulièrement l'attention sur ce point d'un haute importance, à savoir, que les granulations morveuses un peu grosses, mais surtout celles qui sont accumulées en infiltration, ainsi que les gommes syphilitiques, sont formées, comme les masses tuberculeuses d'un certain volume, par l'agglomération d'un nombre considé-

(1) Ranvier, *loco cit.*

rable de petits foyers. De part et d'autre les centres de ces foyers sont habituellement composés de cellules et de noyaux à forme lymphatique, tandis que les zones périphériques sont constituées par des cellules plus volumineuses et en voie de multiplication. Quand la métamorphose régressive s'empare des processus, elle atteint non-seulement les petits éléments des centres, mais aussi les cellules des zones intermédiaires quoiqu'en apparence elles soient à un degré d'évolution moins avancé, et parvenues seulement au stade de prolifération. Il résulte de là, que la morve et la syphilis donnent lieu, dans les poumons, à des altérations semblables à celles que l'on a désignées du nom de *pneumonies caséeuse, tuberculeuse, épithéliale*, etc., observées dans la tuberculose. Mais il y a lieu d'appliquer ici les observations et les interprétations que nous avons invoquées à propos du tubercule, et ceci nous est une preuve de plus que notre manière de voir est fondée.

Ainsi donc la question de la spécificité anatomique du tubercule doit se résoudre dans le sens de la négative. Les éléments les plus caractéristiques d'une granulation tuberculeuse ont leurs représentants physiologiques dans les globules de la lymphe et dans ceux des tissus lymphoïdes. On retrouve les mêmes éléments dans plusieurs productions morbides, entre autres les granulations de la morve

et les tumeurs gommeuses de la syphilis, et de plus ils affectent dans ces processus la même disposition et la même évolution que dans le tubercule. Nous avons vu en outre que le tubercule des tissus lymphatiques ne différait pas de la forme la plus ordinaire de l'inflammation chronique de ces tissus. C'est donc en vain qu'on a cherché jusqu'ici des caractères pathognomoniques à l'altération de la tuberculose. Le globule spécifique n'existe pas, et les autres caractères, tirés de l'ensemble de l'évolution histologique, pour être plus sûrs que la forme élémentaire seule, n'en sont pas moins insuffisants.

Il en est des processus anatomiques comme des productions naturelles des règnes végétal et animal, les mêmes principes de classification sont applicables aux uns comme aux autres. Les familles, les genres, les espèces ne reposent pas sur un caractère unique, mais bien sur un ensemble de caractères dessinant la physionomie générale de chacun de ces groupes.

En faisant l'application de cette méthode naturelle au tubercule, par exemple, on peut voir que le caractère, basé sur la forme de l'élément anatomique principal qui entre dans sa composition, est le plus général et le plus étendu de tous; il ne peut servir, par conséquent, à qualifier l'espèce. Les productions où l'on trouve les cellules

du tubercule forment une grande famille dans laquelle on remarque des tissus normaux aussi bien que des processus morbides. En ne considérant que les noyaux et les petites cellules, nous pouvons tout aussi bien affirmer un ganglion lymphatique, un follicule clos, la tunique adénoïde de l'intestin, etc., que le tubercule, la granulation morveuse, la gomme syphilitique.

Mais toutes ces productions anatomiques où le globule lymphatique existe comme élément constant, se subdivisent en deux genres parfaitement distincts. Le premier est formé de tissus normaux, permanents et aussi anciens que l'organisme. Les éléments globulaires en sont plus ou moins mobiles, selon la liquidité de leur substance intercellulaire (ganglions, follicules, tuniques adénoïdes, etc.). Le deuxième genre, au contraire, est composé de tissus pathologiques transitoires et accidentels. La substance intercellulaire en est solide, finement granulée, et les éléments d'une durée éphémère meurent sur place en donnant lieu à un détritus caséeux.

Dans le dernier de ces genres nous trouvons le tubercule, la granulation morveuse et la gomme syphilitique. Mais si l'on veut différencier chacune de ces espèces, il faudra nécessairement leur trouver des caractères propres en dehors de ceux que nous venons de rappeler, et qui sont d'ordre

générique. Le tubercule, qui nous occupe plus particulièrement, ne peut donc se spécifier ni par la forme des globules qui le composent, c'est un caractère de famille, ni par la disposition particulière de ces globules dans une substance intercellulaire solide, granuleuse, atteignant l'état caséeux par la métamorphose régressive, ce sont des caractères de genre.

Quelles sont donc les propriétés qui peuvent permettre de séparer la lésion tuberculeuse de ses congénères? Dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne ne pouvons les trouver que dans le mode de distribution, le siége, la multiplicité du processus, sa généralisation dans l'économie, dans la marche et la physionomie de la maladie elle-même; mais surtout dans *la cause morbide*. Des granulations dans le poumon avec amaigrissement, sueurs nocturnes, bronchite, etc., appartiendront à la tuberculose; des granulations dans le poumon avec jetage, glandage, ulcération de la muqueuse nasale, abcès farcineux, etc., relèveront de la morve. Des nodules un peu volumineux, solitaires, jaunes, durs, avec exanthème ou autres manifestations de la syphilis seront des gommes.

La granulation tuberculeuse, par sa forme, sa multiplicité, sa généralisation, son siége, sera toujours facilement distinguée de la tumeur syphilitique. D'un autre côté, sa fréquence si extra-

ordinairement plus grande que la morve ne peut guère donner lieu à confusion. En sorte que les caractères génériques ont la plus grande valeur et suffisent habituellement dans la pratique ordinaire. Ce n'est qu'au point de vue absolu et dans quelques cas tout à fait exceptionnels qu'ils pourraient être insuffisants.

D'après ce que nous venons de dire, on peut voir dans quelle erreur sont généralement les personnes peu versées dans l'étude de l'anatomie pathologique générale, lorsqu'elles s'imaginent qu'un simple fragment d'une tumeur quelconque suffit pour en déterminer la nature. En ce qui concerne le tubercule, par exemple, *les caractères histologiques appartiennent à la famille et au genre, et non à l'espèce.* Pour spécifier ce processus et le différencier des altérations du même genre que lui, il est nécessaire de recourir à d'autres renseignements que ceux que nous fournit le microscope; il ne faut demander à cet instrument que ce qu'il peut donner. Les lumières qu'il a jetées sur les sciences biologiques sont déjà assez vives pour le justifier des accusations qui ont été dirigées aveuglément contre lui. Il n'est, en somme, qu'un moyen d'observation, et il ne peut fournir à lui seul la solution des multiples problèmes que nous poursuivons. C'est en vain qu'on en attendrait des résultats qui ne sont

pas du domaine de son action. Et trop souvent on lui demande même ce qui n'est pas dans la nature des choses.

Revenons à la tuberculose. Nous venons de voir que la structure intime de sa lésion anatomique n'a rien qui lui soit absolument propre et spécifique. Mais, chose remarquable et qui n'échappera à personne, je suppose, ce processus vient se placer à côté des altérations produites par la morve et la syphilis, deux maladies de causes spécifiques et virulentes par excellence. L'esprit le plus prévenu ne peut se défendre de l'idée, selon nous tout à fait plausible, d'une parenté nosologique entre la tuberculose et ces deux affections. Ce rapprochement a été pour nous une des premières raisons qui nous ont conduit à soupçonner la véritable nature de cette maladie. La granulation morveuse, la gomme syphilitique et le tubercule se présentant comme trois espèces anatomo-pathologiques d'un même genre, était-ce faire une hypothèse trop hasardée que de considérer les trois affections correspondantes comme des espèces voisines les unes des autres par la nature de leurs agents étiologiques ? La morve et la syphilis étant inoculables, nous nous sommes demandé si la tuberculose ne le serait pas.

Qu'on veuille bien remarquer que les rapports entrevus entre ces affections sont des analo-

gies, une parenté nosologique, et rien de plus. Si elles se rapprochent par la lésion anatomique, voire même, ce que nous aborderons plus loin, par l'ensemble symptomatique, un abîme les sépare, c'est ce qui constitue leur essence propre, à savoir : l'agent spécial de leur détermination, *leur cause intime*. Le virus de la syphilis ne donnera jamais la morve, celui de la morve ne donne pas davantage la tuberculose, et réciproquement.

CINQUIÈME ÉTUDE

Du scrofulisme

Historique de la scrofule, maladies diverses auxquelles ce mot a été appliqué.
Scrofule ganglionnaire. — Engorgements caséeux de la syphilis, de la morve, de la fièvre typhoïde, de la tuberculose. — Adénites caséeuses consécutives aux lésions des surfaces.
Inflammation chronique des muqueuses. — Dermatoses scrofuleuses. — Rapport de ces affections avec les engorgements ganglionnaires.
Affections scrofuleuses des articulations. — Tumeurs blanches tuberculeuses et non tuberculeuses. — Ostéite scrofuleuse, ostéite tuberculeuse.
Hypothèse de l'entité morbide scrofule. — Point de départ et évolution des idées sur la scrofule. — De la prétendue identité de cette maladie et de la tuberculose.
Les inflammations tuberculeuses sont propres à l'enfance et à l'adolescence; elles atteignent les tissus de substance conjonctive au moment de leur évolution physiologique dans l'accroissement. — Les maladies scrofuleuses disparaissent après la puberté. — Résumé.

§ 1. — *Historique.*

S'il y a un point dans l'histoire de la tuberculose qui mérite d'être discuté, c'est assurément celui qui touche aux rapports entre cette maladie et la scrofule. Pour exposer nos convictions sur ce sujet litigieux, nous aurons à combattre les opinions d'observateurs du plus grand mérite. Nous

commençons par déclarer que dans toute controverse les hommes sont hors de cause; l'idée devient une chose abstraite, entièrement dégagée de toute personnalité.

Les anciens entendaient par scrofule toutes les tuméfactions ganglionnaires, quels que fussent leurs causes et leur nature. Les mots de *strumes*, de *scrofule* et d'*écrouelles* étaient synonymes d'engorgement glanduleux, d'abcès, de tumeurs quelconques au cou, aux aines et aux aisselles, se rapportant aux glandes lymphatiques. La scrofule était donc loin d'avoir les limites qu'on lui assigne aujourd'hui. D'une part, elle comprenait les maladies les plus diverses, et, à juste titre, actuellement exclues des affections scrofuleuses; d'autre part, elle était loin, par contre, de s'appliquer à des lésions que la science moderne attribue au scrofulisme. C'est ainsi que les engorgements ganglionnaires observés dans la syphilis, la morve, le farcin, le tubercule, le cancer, etc., rentraient dans le cadre des manifestations scrofuleuses.

Trop étendue et trop restreinte à la fois, cette manière de concevoir la scrofule se modifia peu à peu avec les progrès de la science. Déjà Sauvage, dans sa *Nosologie*, et Bordeu, dans sa *Dissertation sur les écrouelles*, firent entrevoir que ce que l'on appelait la scrofule de leur temps ne

devait pas être considérée comme une maladie particulière du cou, et que les tumeurs glandulaires de cette région n'étaient qu'un symptôme d'une maladie plus générale; mais ce n'est que vers la fin du dix-huitième siècle et dans les ouvrages de Baumes, Pujol et Kortum, répondant au concours ouvert sur les maladies scrofuleuses par la Société royale de médecine, qu'on trouve l'extension du cadre des affections scrofuleuses, embrassant, outre les lésions des glandes lymphatiques, les affections chroniques des os, des muqueuses et de la peau. Baudelocque, Hufeland, Lugol, adoptant les descriptions de ces auteurs, ont amené la science, sur ce point, à une limite qui a peu varié depuis.

Pendant que se faisait ce travail d'additions et d'extension dans le cadre de la scrofule, on distrayait de son domaine un certain nombre d'engorgements pour les faire entrer dans d'autres espèces nosologiques. On vit la syphilis, la morve, le farcin, le cancer, etc., revendiquer les tuméfactions des glandes lymphatiques qui leur revenaient sans rencontrer aucune contestation.

Il n'en a pas été de même de la tuberculose. Aujourd'hui son procès n'est pas encore terminé, car les juges se partagent en deux camps. Les uns veulent contraindre la tuberculisation à rentrer dans la scrofule, alléguant qu'elle n'est

qu'une espèce, qu'une variété du genre, et qu'elle ne possède aucun titre pour se constituer en individualité morbide indépendante. Les autres, au contraire, se refusant à la reconnaître comme une manifestation exclusive du scrofulisme, la proclament une entité morbide spéciale. Nous verrons plus loin comment doit se juger ce procès.

Les opinions des anciens sur les causes et la nature des lésions scrofuleuses se ressentaient naturellement des théories de cette époque. Pendant le règne florissant de l'humorisme on admit « un certain vice de la lymphe qui arrose les glandes conglobées et qui vient de naissance » (Sauvages). Quand on eut étendu le cercle des affections scrofuleuses on garda cette explication. Les altérations de la lymphe et des glandes lymphatiques (écrouelles) furent regardées comme lésions primitives et les altérations des autres tissus de l'économie comme des lésions secondaires.

Aujourd'hui ces idées se continuent; de la diathèse scrofuleuse on fait dériver une maladie essentielle ayant sa cause, sa marche, sa lésion, etc. On la range à côté de la syphilis, de la carcinose, de la goutte, de la morve, que l'on considère aussi comme des diathèses. Certains auteurs établissent même dans la scrofule quatre périodes, à l'instar de celles de la syphilis. Il y a des accidents scrofuleux primitifs, secondaires,

tertiaires et quaternaires. Ces derniers sont représentés par les lésions de la tuberculose, et la phthisie descend de cette manière du rang d'entité morbide pour ne plus constituer qu'une forme, qu'une période de la scrofule. On est allé tellement loin dans cette généralisation qu'on a rangé dans la scrofule « des lésions inflammatoires, des lésion de textures (ramollissement, induration, raréfaction et condensation des tissus), des lésions organiques proprement dites, homœomorphes : graisse, cartilage, tissu fibreux, osseux ; hétéromorphes : tubercules, produits fibro-plastiques, *squirrhe*, *encéphaloïde*, mélanose, etc. (1). Ajoutons à cela les hémorrhagies et les *parasites*, cités ailleurs par M. Bazin, et presque toutes les lésions anatomiques rentreront dans la scrofule.

Cependant, à l'heure présente, ces idées n'ont pas encore subjugué tous les esprits. Broussais avait entièrement détrôné la scrofule en tant qu'entité morbide; il ne voyait dans les lésions scrofuleuses que des altérations locales, dues à l'irritation et à l'inflammation des tissus blancs, développées sous l'influence de la prédisposition lymphatique. Cette manière de voir est partagée par beaucoup d'observateurs qni n'acceptent pas la maladie scrofule et ne reconnaissent que des

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 60.

lésions scrofuleuses, lésions variées, tirant bien de l'état général quelques caractères communs, mais répondant à des espèces nosologiques différentes.

Ce que nous avons déjà dit du système lymphatico-conjonctif et du tempérament lymphatique va servir à nous diriger dans l'analyse et la critique des faits que nous allons essayer d'entreprendre à propos des lésions scrofuleuses.

Nous passerons en revue successivement et rapidement les altérations ganglionnaires, muco-cutanées et osseuses que l'on rapporte à la scrofule.

§ 2. — *Scrofule ganglionnaire.*

Le type des affections scrofuleuses est représenté par les engorgements des glandes lymphatiques. Après avoir éliminé des manifestations scrofuleuses un certain nombre d'engorgements glandulaires, entre autres ceux de la syphilis, du cancer, de la morve-farcin auxquels on a reconnu des causes spécifiques, on ne considère plus comme scrofule que les tuméfactions qui naissent sous l'influence des causes banales, ou dont le développement, en apparence spontané, ne peut être rapporté à aucune cause connue. Pour combler le vide de cet inconnu, on invoque alors une cause interne, ou plutôt une prédisposition

toute particulière, pouvant se manifester *spontanément* par l'altération glandulaire et les autres processus morbides acceptés comme scrofuleux. C'est ainsi que pour certaines personnes, la tuberculisation serait l'explosion de la même diathèse, par ce fait qu'elle se traduit par des altérations des ganglions lymphatiques, qui ont une similitude complète avec celles de ces mêmes organes dans les cas de scrofule simple. Nous verrons que c'est dans les altérations des glandes lymphatiques que les partisans de l'identité des diathèses scrofuleuse et tuberculeuse ont puisé les éléments de leur croyance.

Le siége le plus habituel des tumeurs ganglionnaires, rapportées au scrofulisme, est le cou, les régions parotidiennes, sous-maxillaire et cervicale antérieure. Mais toutes les régions où il y a des ganglions lymphatiques peuvent en présenter, telles que l'aisselle, l'aine, le creux poplité, etc. Ces tumeurs sont habituellement constituées par l'agglomération de plusieurs ganglions engorgés; c'est de cette circonstance qu'elles tirent leur volume parfois si considérable.

Les engorgements ganglionnaires se présentent avec des caractères anatomiques variés, et se distinguent par des différences d'altérations dans les parties constituantes. Sous ce rapport, on peut les ramener à quatre types.

1° *Tuméfaction simple.* — Sous l'influence d'une irritation quelconque, on voit généralement les ganglions lymphatiques augmenter de volume et devenir plus ou moins douloureux. Ils forment alors de petites tumeurs molles, élastiques, rénitentes et ordinairement mobiles dans une certaine mesure. L'irritation agissant sur les glanglions soit directement, soit par l'intermédiaire du liquide sanguin, soit par le moyen des vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions malades, se traduit toujours par une réaction proliférante des cellules lymphatiques des alvéoles. Les éléments se multiplient d'une façon plus ou moins active ; en s'accumulant dans les alvéoles, ils les distendent et produisent bientôt une *tuméfaction* plus ou moins prononcée de l'organe. Quand ils trouvent des voies ouvertes suffisantes pour s'échapper, ils sont entraînés dans la circulation par les vaisseaux efférents et vont augmenter la proportion relative des globules blancs (leucémie, leucocytose.)

L'irritation venant à s'éteindre, la glande lymphatique reprend ordinairement ses dimensions premières, si la trame conjonctive n'a pas été atteinte et n'a pas subi de modifications dans sa structure et ses propriétés physiques. On ne trouve dans ces ganglions rien de changé que les dimensions qui en sont accrues ; ils jouissent des mêmes caractères physiques : leur coupe a le même aspect

grisâtre, succulent et granuleux qu'à l'état normal. Histologiquement on n'observe rien autre chose que la multiplication des cellules lymphatiques et la distension des alvéoles. Ces modifications ne donnent jamais aux ganglions un volume bien considérable, et les altérations de structure qu'ont subies ces organes ne les empêchent pas généralement de revenir à un état à peu près normal. Cette tuméfaction ganglionnaire ne mérite pas à proprement parler le nom de tumeur, et elle n'a pas été souvent considérée comme une écrouelle.

2° *Adénite hypertrophique.* — L'irritation transmise aux ganglions par l'une ou l'autre voie que nous venons de dire, n'a pas toujours des effets aussi passagers. Il se produit dans la charpente conjonctive un travail hyperplastique en même temps qu'une dilatation des alvéoles, ce qui donne aux ganglions un volume parfois considérable et entraîne, par leur agglomération, la formation de tumeurs volumineuses. Ces tumeurs conservent toujours une certaine mobilité, et la peau qui les recouvre est sans adhérence avec elles. A la coupe elles donnent une résistance lardacée ou fibreuse; la surface de section se présente sous un aspect blanchâtre, à l'œil nu on peut s'apercevoir que les modifications opérées dans la glande ont atteint la charpente conjonctive. Celle-ci est hypertrophiée à tous les degrés. La tunique d'enveloppe, les tra-

bécules qui forment les parois alvéolaires ont acquis un épaississement plus ou moins marqué. Quand les ganglions sont parvenus à un volume considérable, on voit, au milieu d'un tissu fibreux dense et blanchâtre, des îlots de substance parenchymateuse grisâtre et succulente qui représentent les parties actives de la glande.

En suivant le travail histologique accompli dans les ganglions, on reconnaît que l'irritation a porté sur le tissu conjonctif qui forme la charpente de l'organe et en a amené l'hyperplasie. Le développement excessif de la gangue conjonctive semble bien avoir comprimé quelques alvéoles, mais on retrouve la plupart d'entre eux avec des dimensions plus grandes que dans l'état normal. La perméabilité du ganglion n'a pas cessé d'exister, le cours de la lymphe n'est pas interrompu. L'hypertrophie a donc atteint toutes les parties de la glande, les alvéoles aussi bien que le squelette fibreux. Il y a là une véritable hypertrophic dans le sens propre du mot.

Ces adénites sont habituellement indolentes et ne sont peut-être jamais susceptibles d'unc résolution complète. Les ganglions tuméfiés se ratatinent bien à la longue par la sclérose du tissu conjonctif nouveau, mais l'extirpation est souvent nécessitée par la gêne et les difformités qu'occasionnent ces tumeurs.

3° *Adénite suppurée, phlegmoneuse.* — Il existe une forme de tumeur ganglionnaire à marche rapide et dont l'évolution est identique à celle d'un abcès. La tuméfaction de la glande, accompagnée de chaleur et de douleur, est suivie assez promptement de ramollissement et de fluctuation dans la totalité de la tumeur. Son ouverture donne un liquide purulent épais, bien lié et semblable entièrement à du pus phlegmoneux. C'est un véritable abcès.

4° *Altération caséeuse.* — Cette altération est caractérisée par des tumeurs dures, bosselées sans élasticité et se développant habituellement avec une certaine lenteur. Ces tumeurs une fois formées restent stationnaires plus ou moins longtemps, elles conservent un certain degré de mobilité sous la peau et au milieu du tissu cellulaire ambiant. Puis leur évolution se termine de deux manières différentes.

a. Quelquefois elles diminuent de volume et se résorbent lentement. Les différents noyaux dont elles se composent, se désunissent, se désagrègent pour ainsi dire, et la masse commune redevient, comme au moment de sa formation, constituée par l'agglomération de plusieurs nodosités indépendantes. Ces nodosités correspondent aux différents ganglions lymphatiques affectés; souvent elles conservent pendant longtemps un certain

volume et une assez grande dureté; mais quelquefois cependant elles s'atrophient et disparaissent assez rapidement.

b. Une terminaison moins avantageuse survient malheureusement trop souvent dans ces tumeurs ganglionnaires indurées; à une certaine période de leur développement on perçoit dans une ou plusieurs bosselures des parties qui se ramollissent. Les points fluctuants semblent être entourés d'une sorte de bourrelet formé par les portions non liquéfiées; on éprouve en les palpant la sensation d'une espèce de cupule creusée dans le ganglion hypertrophié. L'écrouelle perd de sa mobilité, elle contracte des adhérences avec la peau. Celle-ci prend une teinte érysipélateuse accompagnée de douleur et de chaleur. En un mot le tissu cellulaire périglandulaire et les téguments s'enflamment. La peau s'amincit de jour en jour, devient livide et finit par s'ulcérer. Il s'écoule un liquide séreux tenant en suspension des caillebots et des grumeaux caséeux. Mais cette évacuation diminue peu le volume de la tumeur, parce que celle-ci ne se ramollit et ne se vide que partiellement. Ce ramollissement s'effectuant lentement, par points isolés, la plaie reste béante, fistuleuse, et dure quelquefois pendant aussi longtemps qu'il a fallu à la tumeur pour se fondre entièrement. Quelquefois cependant la plaie peut se cicatriser après l'éva-

cuation d'un lobule glandulaire ramolli, mais d'autres lobules venant à se liquéfier, une nouvelle ouverture redevient nécessaire. Ce travail d'évacuation partielle et lente entretient l'ulcère cutané dont les bords amincis, livides et décollés, ne peuvent plus donner lieu à une cicatrisation régulière. De là des coutures qui impriment des stigmates indélébiles aux strumeux.

Des coupes pratiquées dans des ganglions atteints de dégénérescence caséeuse, présentent des aspects différents selon la phase de l'évolution à laquelle est parvenu le processus anatomique. A un degré peu avancé la tranche offre les apparences d'une pulpe de fruit, la surface de section est parfois encore assez humide ; en la raclant avec un scalpel, l'instrument se charge d'un suc blanc grisâtre. Mais plus tard cette substance devient plus sèche, et enfin survient le ramollissement caséeux. L'altération occupe souvent toute l'étendue du ganglion ; d'autres fois cette transformation n'est que partielle, et au milieu du ganglion tuméfié mais conservant son aspect gris, humide et granuleux, on voit des parties atteintes de la manière que nous venons de le dire. Dans bien des cas on peut voir que la métamorphose caséeuse a commencé par des nodules isolés qui ont grandi ou se sont multipliés en donnant lieu par leur confluence à des masses plus étendues. On voit cela principalement

chez les individus morts de phthisie. Mais il y a des dégénérescences qui envahissent les ganglions dans toute leur étendue à la fois.

L'examen histologique ne révèle dans cette lésion rien autre chose que l'accumulation dans les alvéoles distendus, de cellules lymphatiques nées de la prolifération des cellules normales de ces cavités. Ces éléments, au lieu d'être entraînés dans les vaisseaux efférents, sont restés emprisonnés dans les alvéoles où ils se nécrobiosent et subissent la métamorphose régressive.

Cette forme de lésion est celle qui est habituellement désignée par les expressions de *tuberculisation*, de *dégénérescence tuberculeuse* des ganglions lymphatiques. Nous avons fait voir dans une Étude précédente comment la consistance caséeuse a été considérée comme le caractère distinctif de l'affection tuberculeuse, et nous verrons encore plus loin combien d'erreurs ont découlé de cette fausse manière de voir.

Les quatre formes d'engorgements glanduleux que nous venons de décrire appartiennent-elles toutes à la scrofule? Pour les gens du monde, toute tuméfaction ganglionnaire du cou passe pour une écrouelle. Cette opinion a été aussi pendant longtemps celle des médecins, et quelques-uns encore de nos jours sont revenus à cette tradition. Ainsi

Milcent considère l'adénite phlegmoneuse comme un produit scrofuleux. « Les tumeurs écrouelleuses, dit-il, peuvent n'avoir rien de tuberculeux; elles sont formées quelquefois de ganglions qui s'enflamment simplement et suppurent (1). » Ici tuberculeux est synonyme de caséeux. Pour M. Bazin (2), « 1° l'hypertrophie, 2° l'adénite ou engorgement inflammatoire, 3° l'infiltration tuberculeuse, sont trois expressions de la scrofule. »

Nous ne voulons pas pour le moment discuter ces opinions; disons seulement que le plus généralement on restreint le champ de la scrofule ganglionnaire à l'engorgement caséeux. Mais cette forme d'altération elle-même est-elle pathognomonique et univoque? C'est ici qu'il est important de bien s'entendre, car il s'agit de dissiper une immense malentendu qui existe depuis longtemps. Restreignant pour le moment la scrofule ganglionnaire à l'altération caséeuse, nous demanderons si cette altération appartient exclusivement à la scrofule telle qu'on l'entend? Évidemment non. Nous la retrouvons : 1° dans la syphilis ; 2° dans la morve-farcin; 3° dans la fièvre typhoïde; 4° dans la tuberculose; 5° dans un état entièrement distinct de ceux que nous venons de nommer, qui est compa-

(1) Milcent, *de la Scrofule* Paris, 1846, p. 59.

(2) Bazin, *Leçons sur la scrofule.*

tible avec une bonne santé et sans conséquences ultérieures graves.

1° Beaucoup d'auteurs ont remarqué l'état caséeux des ganglions lymphatiques dans la vérole, et depuis longtemps on s'est efforcé de trouver des caractères différentiels entre les tumeurs écrouelleuses de l'aine et le bubon syphilitique. Il n'en est pas moins vrai que anatomiquement ces différences sont nulles, et n'était certaines particularités de siége, quelques nuances dans l'évolution, les antécédents surtout, il serait bien difficile d'arriver au diagnostic dans bien des cas. « Les ganglions, dit Virchow (1), atteignent le volume d'une prune, ils sont blancs à l'extérieur, ils ont presque une consistance médullaire ; rouges en quelques points, ils présentent à la coupe *de nombreuses saillies caséeuses;* les unes sont petites, d'autres atteignent le volume d'un noyau de cerise ; les unes sont blanches et sèches, d'autres subissent un ramollissement qui leur donne l'aspect d'une bouillie. »

2° Les lésions ganglionnaires, observées dans la morve-farcin chronique, revêtent aussi le même caractère. « Dans un assez grand nombre de cas, dit M. Rayer (2), surtout dans les cas de morve

(1) Virchow, *la Syphilis constitutionnelle,* trad. par Picard, p. 16.

(2) Rayer, *de la Morve et du Farcin chez l'homme.* Paris, 1837, p. 212.

chronique farcineuse, les ganglions interbronchiques étaient considérablement tuméfiés, d'un blanc jaunâtre, et leur tissu était souvent infiltré, en plusieurs points, d'une matière jaunâtre presque solide, s'écrasant facilement entre les doigts, et semblable à celle qu'on observe dans ces mêmes glandes chez *l'homme phthisique*..... Le tissu de ces ganglions (les sous-maxillaires) était moins rose et plus dur que celui des ganglions lymphatiques sains; à la coupe en quelques points, il paraissait blanc et induré; dans d'autres, comme semi-transparent avec ou sans infiltration d'une matière d'un blanc jaunâtre et d'apparence *tuberculeuse*. »

3° Si l'on incise un ganglion mésentérique tuméfié dans la fièvre typhoïde, on voit trancher sur un fond rougeâtre un nombre plus ou moins considérable de masses jaunâtres, de consistance molle, et qui rappellent entièrement l'aspect d'un ganglion scrofuleux ou tuberculeux. Microscopiquement, l'altération est la même que dans l'écrouelle et la tuberculose. « Il y a longtemps, dit Virchow (2), que j'ai démontré l'analogie qui existe entre l'altération des ganglions lymphatiques dans les diathèses scrofuleuse, tuberculeuse et typhoïde; j'ai aussi fait ressortir les analogies

(1) Virchow, *loco cit.*, p. 165.

de ces diverses lésions ganglionnaires avec celles que produit la leukémie. Les travaux de Lœper et Eckard sont venus confirmer mon opinion. »

4° et 5° La matière caséeuse étant devenue synonyme de matière tuberculeuse, lorsqu'on rencontre ce produit pathologique dans la morve, la syphilis ou toute autre affection, pathogéniquement différente de la tuberculose, on éprouve l'embarras le plus grand ; toutefois, la connaissance d'une cause bien déterminée dans ces maladies s'oppose entièrement à ce qu'on les considère comme de nature tuberculeuse, malgré la spécificité prétendue de l'altération pathologique. Quelque évidente que soit l'inconséquence entre la pratique et la théorie, on rejette complétement des affections scrofulo-tuberculeuses les lésions ganglionnaires caséeuses de la morve, de la syphilis, de la fièvre typhoïde.

Mais comment se fait-il alors, lorsqu'il s'agit de caséification des ganglions dans la tuberculose et dans la scrofule, qu'on soit porté à admettre l'identité de nature dans l'une et l'autre altération ? Si la dégénérescence ganglionnaire, chez les tuberculeux, doit être réunie avec celle des scrofuleux, sous prétexte qu'il y a, de part et d'autre, un produit de même aspect et de même consistance, on a les mêmes motifs de compter parmi les manifestations scrofuleuses toutes

les productions caséeuses de la syphilis, de la morve, etc. La véritable raison, c'est que nous sommes restés jusqu'ici dans l'ignorance absolue de la cause de la tuberculose, et c'est pour sortir de cet inconnu qu'on a réuni cette maladie à la scrofule. La similitude entre les lésions a conduit à supposer l'identité de cause et de nature. Ceux qui ont confondu ensemble les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, ont voulu être logiques, ils ont sacrifié les enseignements de l'observation clinique à la théorie anatomique. Ceux qui les ont séparées, au contraire, se sont mis en face d'une inconséquence et d'une objection difficiles à résoudre avec les données anatomo-pathologiques généralement admises. Car, pourquoi ne pas regarder comme tuberculeux ces ganglions caséeux du cou, survenus à la suite d'un eczéma de la face, d'une dent cariée, d'une rhinite chronique, etc.? Et pourquoi considérer comme tuberculeux, au contraire, les ganglions caséeux des bronches, du mésentère, etc., chez les phthisiques, et même chez les sujets qui n'ont pas de tubercules dans les organes? Du moment que la matière caséeuse est l'expression anatomique de la tuberculose, il y a tuberculisation dans l'une et dans l'autre circonstance.

La question est évidemment mal posée; si l'on veut arriver à une solution satisfaisante, il

faut rejeter le point de départ et ne pas fonder son raisonnement ni ses recherches sur la lésion anatomique seule. La lésion n'est qu'un des facteurs de la maladie, et celle-ci ne peut être constituée avec cet unique élément. Un ganglion caséeux ne signifie rien en faveur d'une diathèse plutôt que d'une autre, si nous ne savons à quelle *cause* il doit son existence. La strume ganglionnaire ne relève pas plus de la tuberculose que de la morve, de la syphilis ou d'une cause banale quelconque.

Ce qui est évident pour tous, c'est que les dégénérescences caséeuses des ganglions, confondues sous la dénomination hybride de scrofulo-tuberculeuses, relèvent de conditions pathogéniques différentes, et, sous ce rapport, on peut les classer sous deux chefs : 1° Les unes se présentent comme le résultat de causes déterminées, patentes, et appartenant à des agents de nature bien connue; 2° les autres apparaissent insidieusement et sont, dans la majorité des cas, accompagnées de la tuberculisation d'un ou de plusieurs organes.

1° Il y a plus de trente ans que M. Velpeau (1) a donné l'explication du véritable mécanisme pathogénique de l'écrouelle, et montré qu'elle n'est généralement qu'une lésion consécutive à celles des surfaces et des tissus où prennent racine les

(1) Velpeau, *Maladies du système lymphatique* (2e mémoire) (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. X, 1836).

vaisseaux lymphatiques qui se rendent aux ganglions malades. Les partisans les plus absolus de l'entité morbide scrofule n'ont pu se refuser à admettre ce mode de production.

« Dans *la plupart des cas*, dit M. Bazin (2), l'écrouelle est consécutive... Les gourmes de l'enfant à la mamelle produisent une irritation des lymphatiques des téguments crâniens qui retentit sur les ganglions sous-maxillaires et cervicaux. La stomatite aphteuse, l'amygdalite, l'ophthalmie et le coryza, l'impétigo facial, l'otite catharrale, réagissent sur les ganglions intra et extra-parotidiens. Mais ce ne sont pas seulement les accidents scrofuleux primitifs qui provoquent la turgescence congestive ou inflammatoire des ganglions sous-maxillaires. Le seul travail de la dentition, la rougeole et la scarlatine, transmettent la même irritation de la muqueuse bucco-pharyngienne de la conjonctive, de la pituitaire aux mêmes points du système absorbant. Signalons encore les teignes, et notamment la teigne faveuse, comme des affections qui s'accompagnent *constamment* de l'engorgement des ganglions compris dans la sphère d'action des parties affectées...

« ... La scrofule débute quelquefois, mais beaucoup plus rarement, par les organes sexuels.

(2) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 519.

C'est une irritation de la muqueuse uréthrale ou glando-préputiale, et plus souvent encore de la muqueuse vulvo-utérine chez les petites filles, qui amène une inflammation légère des glandes inguinales, et plus tard l'adénopathie scrofuleuse dans les mêmes régions. Dans un grand nombre de cas, la scrofule inguinale a pour point de départ une blennorhagie, simplement catarrhale ou de nature syphilitique, qui provoque l'adénite inguinale simple suivie plus tard du bubon scrofuleux..... L'engelure, affection déterminée par le froid, mais qui, par sa persistance, annonce toujours une constitution scrofuleuse, est encore une source d'irritation sympathique. Si l'engelure siége sur les mains, on verra se prendre les lymphatiques de l'avant-bras, s'engorger les ganglions sous-épitrochléens et même les ganglions axillaires ; si elle siége sur les pieds, ce sera les ganglions poplités et inguinaux.

« A l'époque de la puberté chez l'homme, et chez la femme au moment de la gestation, pendant et après la lactation, le travail physiologique qui s'opère du côté des glandes mammaires peut s'élever jusqu'au degré de la phlogose et provoquer l'apparition d'une dartre sur les mamelles, d'une inflammation de la glande elle-même et consécutivement l'angio-ganglite axillaire (1). »

(1) Bazin, *loco cit.*, p. 519.

Ainsi voilà qui est clair : la strume naît sous l'influence des irritations banales de toutes sortes, y compris le travail physiologique accompli dans les tissus pendant leur accroissement. Cela est incontestablement vrai.

2° Mais, ajoute plus loin M. Bazin, il y a une *écrouelle spontanée* qui devient en peu de temps dure, bosselée, manifestement farcie de *tubercules*, et qui n'offrirait pas, comme l'écrouelle consécutive, deux périodes : l'une inflammatoire simple, l'autre d'inflammation tuberculeuse.

Nous ne contestons pas ce fait ; seulement, à ce propos, nous ne saurions passer sous silence les judicieuses observations de M. Velpeau (1). Les ganglions, dit-il, « peuvent rester longtemps malades et seuls malades après la guérison de l'affection qui en a été le point de départ... Les malades, les médecins eux-mêmes oublient alors, laissent facilement échapper la cause pour s'en tenir uniquement à ses effets ; on conçoit même que beaucoup de sujets ne puissent voir aucune corrélation entre le plus grand nombre de maladies que j'ai signalées, et ce qu'ils appellent des *glandes*, des *tumeurs*. Il y a plus, c'est que les praticiens les plus exercés devront être fréquemment embarrassés à leur tour pour lever tous les doutes à ce sujet. S'il s'agit d'un enfant ou de quelque lésion assez légère pour

(1) Velpeau, *loco cit.*

que le malade s'en soit à peine occupé, et que des semaines, des mois ou même des années se soient écoulés depuis, comment parviendra-t-on à connaître la vérité? Personne, dans ce cas, ne songe au premier mal; les parents ne s'en souviennent plus; tout le monde soutient qu'il n'existait rien ailleurs que là où sont les souffrances ou les *grosseurs* actuelles. »

Quoi qu'il en soit, il y a bien réellement une écrouelle dont la cause nous a échappé jusqu'alors et que pour ce motif nous déclarons spontanée. Le plus souvent elle coexiste avec des tubercules dans les poumons ou ailleurs, et si elle est surtout fréquente dans les ganglions internes, elle est loin d'être rare dans ceux qui sont superficiels. M. Louis (1) a trouvé cette altération dans les glandes cervicales sur le dixième des phthisiques qu'il a examinés, il l'a constatée aussi dans les glandes axillaires. Et qui voudra prétendre que ces lésions ganglionnaires ne relèvent pas de la cause tuberculeuse? Si cette cause peut marquer ses effets dans les ganglions internes, pourquoi ne le ferait-elle pas dans les ganglions extérieurs? Allons-nous rapporter à la même origine, à la même essence étiologique, les lésions ganglionnaires qui apparaissent comme des mani-

(1) Louis, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*, 2e édit. Paris, 1843, p. 107.

festations de la plus meurtrière des affections et celles qui, prenant naissance sous l'influence d'une irritation banale des surfaces cutanées ou muqueuses, sont aussi inoffensives qu'un abcès?

Non, il est par trop évident que l'écrouelle, en tant que dégénérescence caséeuse des glandes lymphatiques, doit se scinder en deux parts bien distinctes : 1° l'écrouelle de causes banales, liée, comme nous le verrons, au lymphatisme et surtout à ses manifesfations sur les téguments, c'est à elle que doit se restreindre la scrofule ; 2° l'écrouelle de cause générale, insaisissable jusqu'ici, mais manifestement associée à la cause tuberculeuse. Nous n'avons aucune raison de considérer ces deux espèces de lésions comme l'expression anatomique d'une même maladie, attendu qu'elles sont séparées par un abîme : la différence de leurs principes de détermination. Le ganglion scrofuleux est une chose et le ganglion tuberculeux en est une autre, malgré la ressemblance anatomique. Il n'y a pas plus d'altérations scrofulo-tuberculeuses qu'il n'y en a de scrofulo-morveuses, de scrofulo-syphilitiques, de scrofulo-typhoïques.

La lésion anatomique peut du reste offrir souvent, mais non toujours, des caractères qui permettent de différencier le processus tuberculeux du processus scrofuleux. Nous avons décrit à la 3e Étude, page 125, l'altération tuberculeuse des

ganglions lymphatiques, et fait voir qu'elle débute ordinairement par points isolés, par granulations qui s'agglomèrent et se réunissent en donnant lieu à des noyaux de grandeur variable. Mais la multiplication et l'agrandissement périphérique de ces foyers tuberculeux amènent fréquemment l'altération de la glande toute entière, qui ne forme plus dans son ensemble qu'une masse pathologique à divers degrés d'évolution; elle ressemble alors à un ganglion scrofuleux.

Dans la scrofule, le ganglion s'altère uniformément dans toute son étendue, à mesure qu'il s'hypertrophie. Toutefois le ramollissement ne s'y accomplit pas d'une manière égale. Mais dans une tumeur écrouelleuse un peu volumineuse, les ramollissements et les ouvertures, qui se succèdent à des distances plus ou moins rapprochées, viennent principalement de ce que ces masses sont constituées par la réunion de plusieurs glandes à des phases différentes de leur évolution régressive.

Pour nous résumer en quelques mots, nous dirons : 1° la consistance caséeuse, en général, n'a aucune signification étiologique, elle ne doit pas être considérée comme l'expression anatomique du tubercule; 2° la dégénérescence caséeuse des ganglions lymphatiques, en particulier, s'observe, d'une part, dans la syphilis, la morve, la fièvre typhoïde et la tuberculose; et, d'autre part, elle se

manifeste comme une *lésion locale*, le plus ordinairement consécutive à un travail pathologique, accompli dans les surfaces et les tissus où plongent les radicules lymphatiques des ganglions malades ; 3° il faut donc distraire, des engorgements dits scrofuleux, tous ceux qui ressortissent à la tuberculose, comme on le fait pour la syphilis, la morve etc. ; 4° la scrofule ganglionnaire reste confinée de la sorte dans ses véritables limites et se restreint aux engorgements caséeux de causes *banales*, *externes*, *traumatiques*.

C'est pour avoir négligé de tenir compte de la nature de la détermination morbide qu'on a perpétué l'erreur anatomique qui sert de fondement aux affections dites scrofulo-tuberculeuses. Nous allons voir jusqu'où ont été poussées les conséquences de ce faux principe.

§ 3. — *Scrofule des muqueuses et de la peau.*

A. Nous venons de constater, avec M. Bazin, qu'il y a un certain nombre d'engorgements strumeux qui prennent naissance sous l'incitation d'une inflammation chronique ou de toute autre lésion des tissus où plongent les lymphatiques se rendant aux ganglions malades. Par une pente toute naturelle, on fut insensiblement conduit à englober sous un dénomination commune et l'engorgement

qui est un effet, et la lésion cutanée ou muqueuse qui joue le rôle de cause. Le lien de causalité et de subordination non équivoque, qui existe entre l'altération primitive et la strume consécutive, fut perdu de vue, et l'on ne vit plus, dans l'une comme dans l'autre, que les effets d'une cause commune : la diathèse scrofuleuse. C'est avec de pareilles idées, par exemple, que la teigne faveuse, affection dont la cause est de nature toute spéciale, fut rangée dans les maladies scrofuleuses, parce qu'à sa suite on voit très-souvent survenir des engorgements strumeux ; il en fut de même des croûtes laiteuses, de l'eczéma, de l'impétigo, des inflammations des muqueuses oculaires, nasales, auriculaires, etc., quoique dans la majorité des cas ces dernières survinssent par le fait de causes bien déterminées.

Nous n'ignorons pas que les affections muquo-cutanées, qui jouissent du privilége de produire des engorgements lymphatiques, ont un caractère tout particulier venant non de leur cause déterminante mais du terrain pathologique sur lequel elles se développent, et nous voulons bien les comprendre sous une même dénomination qui exprime leur caractère commun. Ce qu'elles offrent de remarquable, c'est la participation à l'état morbide des membranes conjonctives sous-épithéliales, leur inflammation dans une étendue plus

ou moins grande avec retentissement sur les glandes lymphatiques.

La peau et les muqueuses sont, d'une manière générale, construites sur le même plan; ces membranes enveloppantes sont constituées par deux tuniques distinctes : le derme qui appartient au système de végétation ou lymphatico-conjonctif et l'épiderme ou épithélium qui fait partie du système sanguificateur.

Quand une cause extérieure d'irritation vient agir sur une muqueuse, elle atteint d'abord le revêtement épithélial protecteur et habituellement elle ne le dépasse pas. Prenons pour exemple la muqueuse nasale. Les cellules epithéliales réagissent contre l'action irritante, il y a formation d'un mucus abondant; seulement les vaisseaux qui rampent dans le derme sous-jacent se dilatent pour fournir les matériaux réclamés par l'exaltation d'activité des éléments épithéliaux. La turgescence de ces vaisseaux, qui sont excessivement nombreux, donne lieu à l'enchifrènement. Les choses se passent de même dans l'arbre bronchique atteint d'inflammation.

Mais il peut arriver que l'irritation ne se borne pas à la couche épidermique et qu'elle sé propage au derme sous-jacent. Cette extension de l'inflammation se fait d'autant plus facilement que les éléments conjonctifs sont plus irritables; ceux-ci

prolifèrent, le derme enflammé s'épaissit, perd son aspect fibreux et devient lardacé. Les modifications de structure de la membrane dermique perpétuent l'état morbide de la surface épithéliale, qui s'épuise et finit par disparaître en privant de sa protection les parties sous-jacentes. Celles-ci s'ulcèrent, se creusent plus ou moins profondément par la suppuration. Si l'épithélium résiste, le tissu conjonctif enflammé se sclérotise et la membrane reprend, au bout d'un certain temps, des dimension et une structure fibreuse compatibles avec ses fonctions.

L'inflammation peut même s'étendre plus loin par suite de la susceptibilité extrême des tissus du système végétatif; elle atteint les cartilages, les os du nez. Chez les enfants qui ne sont pas soumis à des soins de propreté suffisants, le mucus nasal irrite et enflamme la peau du nez et de la lèvre, et à la longue l'inflammation se propage à ces parties qui se tuméfient et s'épaississent souvent pour toujours. Mais l'irritation, passée de l'épithélium au derme muqueux et même aux tissus profonds, ne tarde pas à retentir sur les ganglions, la strume vient alors donner les derniers traits au portrait du scrofuleux : les malades ont un enchifrènement continuel, accompagné d'un écoulement nasal souvent fétide.

Faisons remarquer que ces rhinites chroniques

surviennent rarement d'emblée ; elles n'acquièrent habituellement les caractères que nous venons de décrire qu'après une série d'atteintes répétées. C'est à la suite de coryzas multiples que les tissus profonds se prennent. « Cette affection (le catarrhe nasal), dit Milcent (1), se renouvelle plusieurs fois dans les commencements à l'état aigu, puis elle devient habituelle. »

Ce qui se passe dans la pituitaire a lieu dans les membranes de même nature, avec les différences que comporte leur organisation propre. Dans l'ophthalmie scrofuleuse, nous retrouvons le même processus. Sous l'influence de causes plus ou moins répétées ou permanentes survient une conjonctivite superficielle d'abord et bornée à l'épithélium de la conjonctive et des glandes de Meibomius. Elle disparaît et renaît ordinairement plusieurs fois. La sécrétion meibomienne est activée dans les premiers temps, les paupières sont agglutinées le matin au réveil. Il n'y a là encore qu'un simple catarrhe. Mais l'inflammation s'étend dans le derme des muqueuses dont l'hypertrophie rétrécit les conduits lacrymaux ; les larmes s'écoulent sur la joue ; la muqueuse palpéprale se tuméfie, se couvre de granulations, devient charnue, boursouflée. La rétraction du tissu

(1) Milcent, *loco cit*,, p. 172.

hypertrophié, véritable tissu inodulaire développé dans la profondeur de la muqueuse et même dans toute l'épaisseur de la paupière, entraîne des renversements (ectropion), des changements de rapport dans les parties. La gaîne connective, qui forme le follicule pileux, matrice des cils, participant au travail pathologique, comprime le bulbe des poils, les atrophie et en amène la chute. Si le cil renaît, il repousse chétif, misérable, dévié, mal à l'aise dans son follicule comprimé et déformé; sa mauvaise direction perpétue l'irritation du globe oculaire. La cornée, située immédiatement sous l'épithélium, devient opaque, se ramollit, s'ulcère, la perforation peut s'ensuivre. S'il y a guérison, le tissu de cicatrice donne des taches blanches opaques (taies). Ce travail pathologique qui s'accomplit dans le tissu conjonctif des enveloppes de l'œil, dans lesquelles rampent les ramifications nerveuses du trijumeau, exalte la sensibilité de ce nerf, d'où la photophobie, le larmoiement.

L'ophthalmie, dite scrofuleuse, est donc caractérisée par ce fait, que l'irritation, au lieu de se se borner aux éléments superficiels, s'étend plus ou moins profondément dans la charpente des parties de l'œil qu'elle enflamme, hypertrophie et ulcère quelquefois. Elle laisse ainsi des traces de son passage par l'absence de cils ou leur végétation chétive, l'ectropion, les taies de la cornée,

des staphylomes, des perforations du globe oculaire, des tumeurs lacrymales, etc.

Nous constatons le même processus dans la muqueuse utéro-vaginale. Les écoulements génitaux sont très-fréquents et ne sont évidemment pas tous scrofuleux. Il y en a qui n'amènent pas de changements dans les parties profondes, ils restent à l'état de simples catarrhes. « Le catarrhe utérin, dit Milcent (1), peut exister longtemps sans qu'il se produise de lésions notables dans les organes qui en sont le siége ; mais il finit par s'en développer. Nous venons déjà de voir signalées les ulcérations du museau de tanche, il faut y joindre les indurations de la muqueuse. L'orifice utérin est ordinairement dilaté, rougeâtre, mou, boursouflé, comme variqueux, il est souvent dur, rouge, douloureux..... Des lésions peuvent être plus graves encore. Des ulcérations s'agrandissent, deviennent plus profondes, gagnent la cavité utérine ; les parois de la matrice *s'épaississent*, *s'hypertrophient*, *s'indurent*. »

En résumé, ce que l'on appelle la scrofule des muqueuses nous apparaît comme une lésion anatomique caractérisée par l'inflammation chronique avec hypertrophie, granulations, ulcérations de la *couche dermique* de ces membranes.

(1) Milcent, *loco cit.*, p. 168.

L'inflammation peut même s'étendre très-loin dans les tissus voisins. Comme conséquence plus éloignée, on voit ensuite survenir l'*engorgement des ganglions* qui prennent racine dans les tissus affectés.

B. Les affections, désignées par les dermatologistes sous le nom de *scrofulides cutanées*, ont pour caractère anatomique une lésion identique à celle que nous venons de signaler dans la scrofule des muqueuses. Parmi les nombreuses espèces d'affections cutanées on a établi pour chacune d'elles une variété scrofuleuse. Nous admettons le fait, mais nous n'y voyons qu'une forme de maladie dépendant du sujet qui la porte, et non d'une cause déterminante spéciale.

Plusieurs auteurs rapportent à la scrofule les gourmes, les croûtes de lait, les fausses teignes (eczéma et impetigo du cuir chevelu). Ces affections existent chez un grand nombre d'enfants, surtout à l'époque de la dentition, mais peut-on considérer comme scrofuleux tous ceux qui en sont atteints? « Assez souvent, dit Milcent (1), elle (l'éruption) est extrêmement bénigne et ne consiste que dans le développement de petites pustules auxquelles succèdent bientôt des croûtes d'un

(1) Milcent, *loco cit.*, p. 178.

jaune flavescent, qui ne tardent pas à tomber, mais elle présente dans certains cas plus d'intensité. » Nous ne saurions voir dans le premier cas qu'une affection sans caractère ; elle est si commune qu'elle affecte des enfants de la meilleure constitution.

L'eczéma, le lichen, l'acnée, les engelures, etc., ont aussi une variété scrofuleuse.

L'eczéma est chez tous les individus un eczéma, c'est-à-dire une affection de l'épiderme de cause souvent indéterminée, je le veux bien, mais qu'on retrouve sur toute espèce de constitution et de tempérament. Seulement chez les sujets dits scrofuleux, l'affection primitive transmet au derme une irritation qui le plonge dans cet état d'inflammation chronique, avec retentissement habituel sur les ganglions qui en reçoivent leurs vaisseaux afférents.

« L'eczéma est une maladie *très-superficielle* de la peau, elle n'en amène pas très-sensiblement le gonflement... Si dans une surface eczémateuse la peau est tuméfiée, le membre augmenté notablement de volume par la tuméfaction de la peau, c'est qu'on n'a pas affaire à un eczéma simple, mais à un eczéma composé comme l'*eczéma impétigineux*, par exemple, ou l'*eczéma lichenoïde*, maladies qui affectent plus *profondément le tissu de la peau et qui amènent parfois le gonflement du tissu cellu-*

laire (1). » C'est précisément l'eczéma impétigineux et l'eczéma lichenoïde qui sont regardés comme des manifestations scrofuleuses.

Nous retrouvons dans le lichen, dit scrofuleux, les mêmes caractères que dans l'eczéma. C'est le lichen agrius de M. Devergie, qui est considéré comme scrofuleux par M. Bazin. Cette espèce « a pour cachet, dit M. Devergie (2), le développement de grosses papules, dont la majeure partie donne lieu, avec le temps, à une sécrétion purulente à son sommet comme les pustules... la peau épaisse, rougeâtre, tendue, douloureuse dans les mouvements, est parfois le siége de cassures saignantes. » Quand l'affection est passée à l'état chronique, dit Milcent (3), elle s'accompagne ordinairement d'un gonflement, d'un *épaississement notable de la peau*. Le lichen scrofuleux se distingue donc du lichen non scrofuleux par les caractères de tuméfaction inflammatoire du derme; la peau est tendue, douloureuse et plus ou moins épaissie par l'inflammation chronique.

L'acnée, qui est une petite tumeur épidermique formée dans les follicules pileux et les glandes sébacées, peut aussi dépasser le champ épithélial

(1) Devergie, *Traité pratique des maladies de la peau*, 2e édition, p. 234.

(2) Devergie, *loco cit.*, p. 400.

(3) Milcent, *loco cit.*, p. 187.

dans lequel elle se confine d'ordinaire. Le tissu conjonctif, qui forme la gaîne fibreuse du poil, peut s'enflammer chroniquement, et l'inflammation peut même s'étendre plus ou moins loin dans l'épaisseur du derme. Il en résulte des tubercules durs, suppurant quelquefois au sommet, rouges à la base et finissant parfois par creuser de petites excavations dues à l'énucléation de l'amas épidermique et à la suppuration de la petite cavité qui en résulte. Cette altération laisse après elle des cicatrices. C'est là l'acnée avec hypertrophie de M. Devergie, le molluscum de quelques auteurs, l'acnée varioliforme de M. Bazin.

Un simple érythème, entre autres l'érythème pernio, dû à l'action du froid, peut déterminer dans le tissu conjonctif du derme une inflammation chronique, capable de s'étendre très-loin en profondeur. Si chez quelques individus, l'engelure se borne à un peu de gonflement et de rougeur superficielle avec démangeaisons, chez d'autres la peau s'épaissit, se gerce, se fendille, s'ulcère. « Ce gonflement, dit M. Devergie (1), occupe la peau et le tissu cellulaire... Chose remarquable, cet érythème n'existe pas seulement à la peau, *c'est la peau et le tissu cellulaire qui sont atteints à la fois*, de sorte que le doigt dans sa moitié supérieure a

(1) Devergie, *loco cit.*, p. 204 et 205.

doublé de volume... L'érythème pernio ne borne pas ses effets à la rougeur de la peau et au gonflement du tissu cellulaire, il peut s'ulcérer et donner naissance à des plaies extrêmement douloureuses. » « Dans quelques cas très-rares, dit Milcent (1), les os peuvent être consécutivement ou simultanément atteints de carie. »

Ainsi voilà le froid, cause banale s'il en fût, qui détermine chez certains individus une réaction insolite, ne pouvant être mise que sur le compte de l'extrême irritabilité des tissus de végétation. Les éruptions artificielles prennent même des caractères fort différents, selon le degré d'impressionnabilité lymphatico-conjonctive des sujets.

Il y a une chose d'observation journalière, c'est la différence d'effet des causes traumatiques. Une simple coupure, une légère excoriation sont suivies chez l'un d'une cicatrisation rapide; chez l'autre, au contraire, les bords de la plaie se tuméfient, le voisinage s'empâte, une suppuration intarissable a lieu. « Les lésions traumatiques qui se réunissent par première intention chez un sujet sain, suppurent chez un scrofuleux (2). » Ces individus, dit-on, sont plein d'humeurs. Qu'est-ce que

(1) Milcent, *loco cit.*, p. 184.

(2) Gueneau de Mussy, *Leçons cliniques sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire*, p. 28.

ce phénomène, sinon la manifestation de l'irritabilité exagérée du tissu conjonctif, que nous venons de constater dans les dermatoses scrofuleuses.

Enfin il y a au nombre des affections cutanées, attribuées à l'état scrofuleux, une maladie spéciale, dont le processus anatomique rappelle l'inflammation chronique ulcéreuse et hypertrophique, mais qui en diffère peut-être par quelques caractères : c'est le lupus. Nous ne savons rien sur la cause de cette espèce morbide. A-t-elle plus de raisons de figurer parmi les manifestations scrofuleuses que l'éléphantiasis ? Il y a des auteurs qui reconnaissent un lupus scrofuleux et un lupus non scrofuleux. M. Gibert (1) dit que cette affection « se développe aussi chez des individus qui présentent l'apparence d'une constitution saine et robuste et chez lesquels *rien ne fait soupçonner l'existence du vice scrofuleux.* » « S'il est vrai que le lupus coïncide évidemment avec une constitution scrofuleuse, il est constant que *dans un assez grand nombre de cas il se manifeste chez des personnes dans la force de l'âge, robustes et qui avaient toujours joui d'une excellente santé.* (2) »

(1) Gibert, *Traité pratique des maladies spéciales de la peau.* Paris, 1840, p. 452.

(2) Cazenave et Schedel, *Abrégé pratique des maladies de la peau.* Paris, 1838, p. 425.

Mais il faut savoir qu'on a donné le nom de lupus, d'esthiomène, de dartre rongeante à toutes les scrofulides malignes avec hypertrophie et destruction de la peau. On voit donc figurer parmi les lupus, l'eczéma, l'impétigo, le rupia, l'acnée, etc. toutes affections qui peuvent amener la destruction plus ou moins étendue du derme cutané et son hypertrophie. Assurément le scrofulisme doit imprimer au lupus des allures spéciales, mais sa détermination est encore pour nous à peu près inconnue.

D'après ce que nous venons de voir, ce qui constitue le caractère scrofuleux d'un catarrhe ou d'une dermatose, c'est la participation du derme cutané et du derme muqueux à l'inflammation, et la facilité avec laquelle l'irritation se propage dans les tissus profonds et aux glandes lymphatiques. On peut avoir un catarrhe nasal ou vaginal, on peut être affecté d'eczéma, d'impétigo, de lichen, etc., sans être scrofuleux. Il y a donc deux choses à considérer dans ces affections : la cause déterminante essentielle, à laquelle le catarrhe et la dartre doivent leur existence, puis la complication inflammatoire des tissus sous-jacents qui leur impriment un cachet particulier. Celle-ci relève de l'individu, du terrain pathologique. On ne saurait donc trop se mettre en garde contre les idées qui font jouer à la diathèse scrofuleuse le rôle de

cause provocatrice en vertu de la comparaison la plus fausse du monde entre cette diathèse et la diathèse syphilitique.

L'impressionnabilité des tissus du système de végétation offre tous les degrés comme celle du système nerveux. Aussi les affections cutanées et muqueuses ne sont pas accompagnées chez tous les sujets des mêmes désordres dans les tissus lymphatico-conjonctifs. On a admis des scrofulides bénignes et des scrofulides malignes, selon le dégré d'étendue des ravages qu'elles causent. Mais telle lésion qui se montre bénigne d'abord peut, à la longue, s'étendre et devenir maligne. Les scrofulides bénignes au début, dit M. Bazin (1), « peuvent dégénérer *in situ* en scrofulides malignes. Nous voyons fréquemment l'impétigo simple du nez ou de la lèvre se transformer, au bout d'un certain temps, en scrofulide rongeante et même en véritable lupus fibro-plastique. » Il n'y a donc ici qu'une question de plus ou de moins. « La scrofulide maligne ne reste pas, comme la scrofulide bénigne, bornée aux couches réticulaires du derme, elle pénètre plus profondément. Non-seulement elle envahit le derme et le détruit souvent de part en part, sans distinction de ses éléments constituants, mais encore elle peut gagner *les parties*

(1) Bazin, *loco cit.*, p. 163.

sous-jacentes, et de proche en proche s'étendre jusqu'aux os, qui peuvent être une barrière pour quelques-unes de ses formes, mais qui sont dans d'autres attaqués aussi bien que les parties molles. »

Cette description de M. Bazin (1) nous montre bien l'inflammation se propageant dans les tissus de substance conjonctive, conséquence manifeste de l'excès d'irritabilité de leurs éléments.

On insiste beaucoup sur cette particularité dont on fait un signe de diagnostic différentiel, à savoir, que les dermatoses scrofuleuses sont accompagnées d'engorgements ganglionnaires, tandis que les autres ne le sont pas. Ce retentissement sur les ganglions est précisément ce qui a conduit à considérer certaines dermatoses comme de nature scrofuleuse, car, dans le principe, la strume ganglionnaire était toute la scrofule. Toutefois ces engorgements sont une conséquence naturelle et même forcée de l'inflammation des tissus sous-épithéliaux, dont le réseau des cellules plasmatiques est en rapport avec les radicules lymphatiques. Si l'affection cutanée reste confinée dans la tunique épithéliale, les lymphatiques sont préservés, mais pour peu que le travail inflammatoire dépasse les couches épidermiques et se propage dans les tissus conjonctifs sous-jacents, les lym-

(1) Bazin, *loco cit.*, p. 205.

phatiques sont atteints ; d'un autre côté, les ganglions faisant partie du système de végétation et participant à l'excès d'irritabilité de ce système ne tardent pas à réagir. Mais, au lieu de voir dans ces effets successifs les résultats d'une cause unique et mystérieuse voilée sous le nom de diathèse, on doit reconnaître la marche extensive d'une impression ordinaire qu'il faut s'efforcer de déterminer.

Ce qui constitue l'essence des maladies, ce sont leurs causes; la forme que leur imprime le terrain où elles se développent n'en fait que des variétés. Les partisans des théories les plus absolues sur la prétendue entité morbide scrofule n'ont pu s'empêcher de reconnaître aux affections cutanées et muqueuses, modifiées par le scrofulisme, les mêmes déterminations essentielles qu'aux affections ordinaires. « Le froid et surtout le froid humide, dit M. Bazin (1), provoquent, comme on sait, la manifestation des rhumes, des catarrhes en général; leur influence n'est pas moins évidente sur la production des scrofulides éruptives. C'est aussi la raison qui fait que ces accidents de la scrofulide tégumentaire sont plus fréquents dans les pays froids et humides, sur les bords des cours d'eau, et qu'on les voit communément apparaître pendant les saisons froides et pluvieuses... L'action

(1) Bazin, *loco cit.*, p. 277.

trop forte ou trop longtemps prolongée de leurs excitants naturels rend les muqueuses très-propres à recevoir les produits de la cause morbifique interne. L'œil s'enflamme d'une manière trop vive, et bientôt l'ophthalmie, développée sous l'influence d'une cause *toute physique*, ne tarde pas à prendre tous les traits de l'ophthalmie scrofuleuse. »

Du reste, quand un favus peut être scrofuleux, quand une excoriation, une éruption artificielle, une engelure prennent les caractères d'une scrofulide, c'est assez dire que les affectious membraneuses des scrofuleux ont leurs déterminations dans des agents ordinaires et communs aux lésions semblables non scrofuleuses. Quant aux lésions premières, dont la nature intime nous échappe, nous n'en savons pas plus chez les personnes non scrofuleuses que chez celles qui sont atteintes de cette diathèse, et il faut reconnaître, avec M. Gibert (1), que « nous ignorons complétement qu'elle est la *cause prochaine* d'un grand nombre de maladies cutanées, et surtout de celles que le vulgaire connaît le plus généralement sous le nom de dartres. »

Nous sommes un des premiers à accorder une très-grande importance à la connaissance de certains états organiques, au scrofulisme entres autres; la thérapeutique a surtout à en tenir un

(1) Gibert, *loco cit.*, p. 17.

très-grand compte, mais nous croyons aussi qu'on abuse un peu de ces expressions commodes comme celle de diathèse, expressions qui déguisent l'ignorance d'une inconnue et au moyen desquelles on a détourné l'esprit de la recherche des causes déterminantes, principe essentiel des maladies. La production d'une affection cutanée exige, comme celle de toute autre, l'intervention d'un agent provocateur, agissant directement sur les éléments des tissus affectés par l'intermédiaire de l'un ou de l'autre des deux milieux.

L'école willianiste ne fut préoccupée que de la lésion anatomique, c'était là une méthode stérile pour la pratique et incomplète au point de vue nosographique. Mais nous croyons qu'une erreur plus moderne doit aussi être combattue; c'est celle qui dénie non-seulement toute importance à la lésion, mais surtout qui néglige complétement la part des causes déterminantes, pour ne tenir compte que de la prédisposition et de certaines particularités symptomatiques, au moyen desquelles on croit pouvoir synthétiser toutes les dermatoses et les classer dans trois ou quatre états généraux aussi mal définis qu'inconnus dans leur nature.

En ce qui concerne les affections scrofuleuses de la peau, les dermatologistes sont loin de s'entendre sur les caractères qu'il convient de leur assigner. Les scrofulides bénignes de M. Bazin ne

sont guère acceptées comme manifestations scrofuleuses, et si les scrofulides malignes réunissent plus de suffrages, celle qui en est regardée comme le type, le lupus, est repoussée, dans certains cas, du cadre des maladies scrofuleuses. Nulle part il n'y a plus de vague, d'incertitude et d'hypothèses que dans cette partie de la science. A tout instant on s'aperçoit que les assertions reposent sur des faits controversables et que les conclusions découlent de pures théories.

Faire de la scrofule une entité morbide, analogue à la syphilis, et considérer certaines affections des muqueuses et de la peau comme des expressions anatomiques de cette prétendue entité pathologique, c'est assurément avancer des faits qui échappent à tout contrôle. Déclarer que telle lésion appartient à la scrofule, c'est faire un acte de foi, car, d'après la théorie, la scrofule est une diathèse, et la diathèse est aussi vaste qu'on voudra bien la faire, c'est l'inconnu. Aussi a-t-on pu y faire entrer le cancer, la néphrite albumineuse, la tuberculisation, etc.

De ce que nous venons d'exposer il résulte : 1° que les affections des muqueuses et de la peau, regardées comme des manifestations de la scrofule, ainsi que les engorgements ganglionnaires qui en sont la suite, relèvent de causes tout à fait accidentelles et variées, n'ayant absolument rien de

comparable à cette cause générale et unique qui, dans la tuberculose, provoque l'explosion simultanée de lésions constantes, disséminées et multiples; 2° d'autre part, les caractères symptomatiques des scrofulides les différencient radicalement des maladies tuberculeuses; 3° enfin, les lésions anatomiques de la scrofule des surfaces cutanée et muqueuse n'ont aucune analogie avec la néoplasie tuberculeuse, et ce n'est que par leurs rapports avec l'adénite caséeuse qu'elles ont pu venir se ranger dans le même cadre que la tuberculose, c'est-à-dire à la faveur de l'erreur que nous avons combattue à propos de la scrofule ganglionnaire.

§ 4. — *Scrofule des articulations et des os.*

A. Une des affections les plus communément attribuées à la scrofule, c'est l'arthrite profonde ou *tumeur blanche*. Sous ce nom on comprend toutes les affections articulaires qui ont pour caractère commun la chronicité et des altérations anatomopathologiques plus ou moins profondes des parties constituantes des articulations (os, cartilages, ligaments, synoviales, etc.). La tumeur blanche, dit M. Bazin (1), n'est autre que l'arthrite chronique.

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 364.

Les inflammations chroniques des séreuses articulaires, comme celle des séreuses en général, peuvent être rangées sous deux chefs. Les unes sont la conséquence du développement de tubercules soit dans la séreuse elle-même, soit dans le tissu spongieux des épiphyses osseuses; les autres reconnaissent les causes les plus diverses. Ces deux espèces de processus morbides se rencontrent dans d'autres séreuses, notamment les plèvres. Il y a des pleurites chroniques simples et des pleurites chroniques tuberculeuses. Cette double condition étiologique a une grande importance. Englober sous la même dénomination et rapporter à la même essence des affections aussi dissemblables par leurs déterminations causales, c'est méconnaître toute règle de nosographie. Aussi les raisons qui nous font distinguer la pleurite simple, *a frigore*, de la pleurite tuberculeuse, nous font mettre une ligne de séparation radicale entre l'arthrite chronique de causes banales (contusion, froid, etc.) et l'arthrite tuberculeuse.

Dans certaines arthrites chroniques simples, la synoviale est épaissie, sa surface est rugueuse, mammelonnée, végétante, fongueuse. Mais l'inflammation ne se borne pas à la synoviale seule; le tissu sous-synovial s'épaissit en prenant un aspect *lardacé*. Les changements survenus dans l'intimité de la séreuse et dans le tissu qui la double,

sont ceux qu'on observe dans toute inflammation chronique avec hypertrophie. Quelquefois il se forme des foyers purulents dans l'épaisseur des tissus enflammés. L'altération pathologique se propage même souvent dans le tissu cellulaire intermusculaire où se font des fusées purulentes qui s'abcèdent en donnant lieu à des fistules. La formation de ces abcès, dits *circonvoisins*, a lieu, selon MM. Martin et Collineau (1), quand l'état inflammatoire a été très-aigu dans le principe, ou bien lorsqu'il se prend à entrer dans une phase d'exacerbation. On en observe de semblables dans les pleurésies chroniques (2). Les désordres inflammatoires s'étendent aux parties cartilagineuses et osseuses (3).

En somme, ce qui se passe de caractéristique dans l'arthropathie des scrofuleux, c'est une inflammation chronique, s'étendant progressivement d'un tissu à un autre, et finissant par intéresser ainsi toutes les parties qui concourent à l'articulation et même à s'étendre au delà dans les tissus circonvoisins.

L'arthropathie de cause tuberculeuse a nécessai-

(1) Martin et Collineau, *de la Coxalgie*. Paris, p. 228.

(2) Leplat, *des Abcès de voisinage dans la pleurésie* (*Arch. gén. de méd.*, avril et suiv., 1865).

(3) Ranvier, *des Altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches* et *Considérations sur le développement du tissu osseux et sur les lésions élémentaires des cartilages et des os*. Paris.

rement une marche chronique qui la fait ressembler cliniquement à la tumeur blanche commune. Les tubercules peuvent siéger, soit dans la synoviale, soit dans les épiphyses. Ceux de la synoviale sont disposés en plaques plus ou moins étendues, faisant ordinairement peu de saillie à la surface de la membrane ; ils sont comme étalés. Cette disposition est due sans doute à la pression et aux frottements des surfaces articulaires. On retrouve très-souvent cette forme aplatie aux tubercules de la surface de la rate. Le tubercule suit ici sa marche habituelle, il se ramollit, creuse, ulcère la membrane, enflamme lentement les parties avoisinantes et provoque tous les désordres de l'inflammation articulaire chronique.

La tumeur blanche de cause tuberculeuse naît insidieusement sous l'influence de la cause générale. Mais celle qui est de nature inflammatoire simple peut être rapportée, dans bien des cas, à un traumatisme quelconque ou à une cause reconnue, elle n'a donc rien de spécifique dans sa détermination, « elle se développe à la suite d'une plaie, d'une contusion, d'une entorse, d'une luxation de l'articulation qui en est le siége (1). » « Un coup sur le genou, dit M. Bazin (2), provoque le développe-

(1) Milcent, *loco cit.*, p. 78.

(2) Bazin, *Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique et dartreuse*, p. 27.

ment d'une tumeur blanche chez un scrofuleux, *qui n'a présenté jusqu'alors aucune manifestation de la maladie constitutionnelle.* » Les violences extérieures peuvent porter sur les parties osseuses. D'autrefois c'est un rhumatisme articulaire qui provoque tous les désordres de la tumeur blanche. Ajoutons que beaucoup d'auteurs inscrivent la syphilis au nombre des causes productrices de cette affection.

Mais que peut donc avoir de spécifique une arthrite chronique provoquée par une contusion, une plaie, une entorse, etc.? Si tel individu qui vient de se luxer le coude ou de faire une chute sur la hanche avait évité cet accident, il n'aurait pas été à coup sûr, déclaré scrofuleux. On peut dès lors n'être scrofuleux que conditionnellement. La scrofule n'apparaît donc pas ici avec les caractères qui constituent la maladie. La lésion n'a rien de particulier en elle-même : c'est l'inflammation chronique ; et la cause de l'accident scrofuleux est des plus variables et des plus contingents.

« Si l'on remarque, dit M. Richet (2), en parlant de la coxalgie, que les maladies de la synoviale, qui figurent pour une bonne partie dans le cadre des arthropathies, ne sont le résultat *d'aucune cause spéciale, qu'elles sont, au contraire, comme les affec-*

(1) Richet, *de la Coxalgie* (Thèse inaugurale). Paris, 1844.

tions des autres séreuses, dues à des inflammations, soit aiguës, soit chroniques; d'autre part, que les tumeurs blanches ayant leur point de départ dans les os, sont pour la plupart causées par des ostéites, rarement par des tubercules, le cancer ou autres dégénérescences, on sera naturellement conduit à admettre que l'immense majorité des maladies dont nous nous occupons sont essentiellement de *nature inflammatoire à leur origine.* »

De l'aveu même des partisans de l'entité morbide scrofule, la tumeur blanche n'est rien autre chose qu'une arthrite étendue au delà des limites de la synoviale. « Le caractère anatomique de la la tumeur blanche, dit M. Bazin (1), est donc l'inflammation de la synoviale ; mais ce caractère seul ne suffirait pas pour la distinguer anatomiquement de l'arthrite simple ou rhumatismale. A la synovite, il faut encore ajouter la transformation fongueuse ou lardacée du tissu sous-synovial. » Ainsi la scrofule existe ou n'existe pas, selon qu'une arthrite traumatique quelconque a respecté la limite de la synoviale, ou que l'inflammation a atteint le tissu sous-séreux. Ce qui revient à dire que les causes d'irritation produisent d'autant plus facilement des arthrites dites scrofuleuses, que les tissus sont plus impressionnables.

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 353.

En résumé, nous voyons qu'il y a dans les tumeurs blanches deux espèces bien tranchées, au point de vue étiologique surtout. Les unes de cause tuberculeuse et les autres de causes banales. Confondre dans la même maladie et sous la même dénomination ces deux sortes d'arthropathies, serait commettre la même erreur que d'assimiler la bronchite et la pleurite chroniques simples à la bronchite et à la pleurite tuberculeuses. Si donc la tumeur blanche appartient à la scrofule et au tubercule tout à la fois, si on la considère comme une affection scrofulo-tuberculeuse, c'est qu'on veut bien maintenir une confusion qui n'est pas dans les choses. Il y a une arthrite chronique tuberculeuse, et il y en a une autre qui n'est pas tuberculeuse, absolument comme il y a des pleurites chroniques simples et d'autres qui doivent leur origine et leurs caractères aux tubercules.

B. Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, à propos des tumeurs blanches, s'appliquent toutes aux affections des os, attribuées à la scrofule. Sous le nom commun de *carie*, on a fait entrer dans la maladie scrofuleuse les divers processus pathologiques du tissu osseux. « La carie, dit Milcent (1), n'est-elle pas une altération des os,

(1) Milcent, *loco cit.*, p. 219.

simple ou complexe, qu'on a pour ainsi dire morcelée sous les noms d'hypertrophie, de raréfaction, de ramollissement du tissu osseux, de suppuration, d'état fongueux des os, d'ostéite raréfiante, condensante, de tubercules des os, d'infiltration tuberculeuse, etc.? En effet, ces diverses dénominations, loin de s'appliquer à des *maladies différentes, ne désignent souvent que des périodes successives ou des variétés d'une même lésion.* »

Voilà qui est bien explicite : toute altération des os est de la carie, et la carie c'est de la scrofule. Les partisans de pareilles théories ne cessent de faire les reproches les plus sévères aux médecins qui basent, disent-ils, des systèmes exclusifs sur la lésion anatomique seule, sans tenir compte des conditions étiologiques qui ont présidé à la formation de la maladie. Mais on se demande à qui peuvent s'adresser ces reproches, lorsqu'on considère que la scrofule est édifiée sans qu'il soit tenu aucun compte des déterminations pathologiques, ni des caractères de la lésion anatomique, lorsqu'on voit une théorie aussi considérable pivoter sur l'unique caractère de la chronicité et de l'extension plus ou moins lointaine de l'altération. Car enfin quel peut être le lien logique qui réunit une lésion osseuse, suite de contusion, de plaie, d'engelures, etc., à une tuberculisation des os?

« Toutes les violences physiques, dit M. Bazin (1), les plaies qui intéressent les os, *les plaies d'armes à feu surtout, peuvent provoquer le développement de l'ostéite scrofuleuse... L'engelure* des mains et des pieds, si fréquente chez les jeunes scrofuleux, me paraît jouer un rôle dans la localisation si ordinaire de la scrofule sur le squelette de la main et du pied. »

Loin de nous la pensée de vouloir nier qu'il y ait des individus chez lesquels les lésions des os prennent un caractère de chronicité et une tendance à s'étendre au loin, que ceux-là même se montrent toujours prêts, sous la plus légère influence, à contracter une ostéite. Mais il n'y a là qu'une impressionnabilité plus ou moins marquée des éléments du tissu osseux, comparable à ce que nous voyons dans d'autres tissus. N'observe-t-on pas tous les jours des personnes chez lesquelles la provocation la plus insignifiante détermine un ébranlement profond et étendu dans le système nerveux?

Ici donc comme dans les ganglions, comme dans les séreuses articulaires, la confusion de la scrofule et du tubercule vient de ce que l'on n'a voulu voir qu'une seule et même maladie dans toutes les lésions chroniques des os.

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 392.

Les auteurs qui ont édifié et soutenu l'entité morbide de la scrofule ont grossi son domaine à un point extraordinaire. Non contents de lui attribuer toutes les inflammations chroniques des tissus de végétation, quels qu'en soient le siége et les causes déterminantes, ils l'ont dotée de la plus grande partie des manifestations de la tuberculose. Et nous ne parlons pas seulement de ceux qui ont identifié entièrement la scrofule au tubercule, mais aussi de ceux qui ont maintenu une partie de la séparation entre ces deux ordres de lésions.

Milcent, puis après lui et d'après lui M. Bazin, voient dans le testicule tuberculeux, dans les granulations des méninges et du péritoine, dans les tubercules du poumon et du cerveau l'effet de cette cause hypothétique : la scrofule. *La maladie de Bright*, *la pérityphlite*, *le foie gras*, viennent compléter cette riche collection de lésions scrofuleuses. Ainsi, c'est la même cause qui produit aujourd'hui d'innocentes gourmes chez un enfant et qui le fera périr adulte par une éruption tuberculeuse généralisée ! C'est ainsi que des lésions les plus dissemblables, par leurs caractères anatomiques et symptomatiques, sont reliées et rattachées les unes aux autres par une hypothèse.

L'hypothèse une fois admise comme une vérité, on l'a arrangée et disposée sur le modèle d'entités morbides bien connues, de là est venu le parallé-

lisme entre la scrofule et la syphilis. On a distribué les manifestations scrofuleuses en quatre périodes.

A la scrofule primitive on a donné les gourmes, les catarrhes, les adénites strumeuses.

A la scrofule secondaire, les lésions profondes des membranes, toutes les formes rongeantes.

A la scrofule tertiaire, les périostites, les ostéites, les tumeurs blanches simples ou tuberculeuses.

Enfin à la scrofule quaternaire, les tuberculisations du poumon, du péritoine, des méninges, du cerveau, « différentes tumeurs du foie et du pancréas, *tumeurs de nature diverse : fibro-plastiques, tuberculeuses* ou *squirrho-tuberculeuses, dégénérescence graisseuse*, etc., *les altérations du rein qui donnent lieu à l'albuminurie* (maladie de Bright), *diverses tumeurs de l'ovaire, certaines indurations de l'utérus*, etc. (1). »

Arrangée ainsi, la scrofule a pu marcher sur un pied d'égalité complète avec la syphilis, mais avec cette différence que nous pouvons tenir la cause de la syphilis sur la pointe d'une lancette et la donner à qui nous voulons. Cette différence est malheureusement pour la théorie toute la maladie.

Mais enfin par quel acheminement est-on parvenu à l'édification d'un tel système ? Quel prin-

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 101.

cipe a pu servir de point de départ à une conception pareille? Qu'on nous permette de revenir un peu sur ce que nous avons déjà dit, afin de faire voir sur quoi repose ce malentendu qui a abouti à une transaction connue sous le titre de *maladies scrofulo-tuberculeuses.*

Dans le principe, la scrofule était représentée exclusivement par les engorgements ganglionnaires. Plus tard, on y fit entrer les altérations des téguments, les gourmes, les croûtes laiteuses, la teigne, etc.; en un mot, toutes les tuméfactions inflammatoires, soit du tégument externe, soit des membranes internes habituellement suivies d'adénites, furent considérées comme le résultat d'une même cause. Pendant qu'on élargissait le cercle de la scrofule, en adjoignant aux adénites les altérations des surfaces qui les provoquent, on étendait son domaine par une autre voie, et il faut bien le dire, les acquisitions dont on l'enrichissait de ce côté étaient bien moins légitimes que les premières.

L'anatomie pathologique avait reconnu à l'écrouelle, comme caractère principal, l'existence d'une matière de consistance caséeuse exsudée, selon la théorie, des vaisseaux sanguins. Cette substance, qui était regardée comme spécifique, devenait dès lors un signe constant et infaillible de la scrofule. Dans le principe on ne regardait comme

scrofuleux que les ganglions externes, mais du moment que les ganglions internes (des bronches, du mésentère, etc.) se présentaient avec la même caractéristique, ils durent entrer aussi dans le cadre des lésions scrofuleuses. Tout ganglion caséeux appartenait à un scrofuleux. Par une extension qui n'avait rien que de très-logique, l'exsudation de matière caséeuse, qu'elle ait lieu dans le poumon, dans le péritoine, dans une glande lymphatique ou ailleurs devait appartenir à la scrofule; le tubercule prenait ainsi naturellement rang parmi les manifestations de la diathèse scrofuleuse, et l'on avait de bonnes raisons pour appuyer une telle manière de voir. La première de toutes, c'est que l'on retrouvait toujours dans les productions tuberculeuses, à un certain degré de leur évolution, la matière spéciale à l'écrouelle; la seconde, plus complexe, devait achever de compliquer la question à un degré extrême, comme nous allons le voir.

On avait bien remarqué que certains engorgements ganglionnaires prenaient naissance consécutivement à diverses altérations des tissus où plongeaient les radicules lymphatiques; mais beaucoup de strumes, surtout celles qui siégaient dans les glandes internes, échappaient à toute circonstance étiologique déterminée. Seulement les engorgements caséeux d'apparence spontanée étaient, dans la grande majorité des cas, accompagnés de

tubercules dans les poumons ou ailleurs. Quoi de plus naturel alors que de considérer la lésion ganglionnaire et la production tuberculeuse comme l'effet d'une même cause. L'existence simultanée ne les rapprochait pas seulement, mais le caractère anatomique extérieur les identifiait complétement; le microscope, intervenant plus tard, vint consacrer une similitude de plus, en annonçant la présence d'un corpuscule particulier dans le ganglion caséeux comme dans le produit tuberculeux. Ganglion caséeux, ganglion scrofuleux, ganglion tuberculeux étaient alors trois termes synonymes. Conséquemment la diathèse scrofuleuse se confondait avec la diathèse tuberculeuse, et le mot composé, diathèse scrofulo-tuberculeuse, les comprenait toutes deux en rappelant les droits de chacune d'elles.

D'autres circonstances venaient encore plaider, pour ainsi dire, en faveur de l'identité des deux diathèses. Nous avons vu comment l'inflammation chronique des membranes muqueuses et cutanées était entrée dans les attributions de la scrofule. En raison de la coexistence de ces phlegmasies avec les engorgements ganglionnaires, on avait conclu que les affections membraneuses étaient de nature identique à ces engorgements, même en l'absence de l'écrouelle. Par un raisonnement analogue, les inflammations chroniques des séreuses

articulaires, les arthrites et les caries osseuses furent considérées comme de nature scrofuleuse. Comme ces altérations se présentaient parfois avec des tubercules, celles qui devaient leur existence à d'autres circonstances et qui manifestaient une marche et des symptômes à peu près analogues, entrèrent quand même dans la scrofule. Toute lésion anatomique rappelant de loin l'inflammation chronique des tissus de substance conjonctive y fut même annexée, comme la maladie de Bright, les squirrhes, l'encéphaloïde, la mélanose, etc. (1).

Ainsi se constitua le vaste apanage de la diathèse scrofuleuse.

Cependant, si le raisonnement conduisait à une pareille conclusion, les faits la contredisaient souvent. Beaucoup d'observateurs ne pouvaient se résoudre à en accepter toutes les conséquences ; ils rejetaient les conclusions sans se rendre compte bien fidèlement de la fausseté des prémisses. Il leur était impossible de voir dans quelques croûtes d'eczéma, chez un enfant, la même essence morbide que dans une méningite tuberculeuse ; ils ne pouvaient identifier l'innocente écrouelle cervicale ou sous-maxillaire, née sous l'incitation d'une gourme derrière l'oreille ou d'une dent cariée, à cette fatale strume des ganglions mésentériques ou bronchi-

(1) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 60.

ques, amaigrissant les sujets et accompagnés de tubercules dans d'autres organes. Il était bien difficile de retrouver dans cette explosion tuberculeuse, survenant à l'âge de 30, 40, 50 ans, les effets de cette diathèse scrofuleuse si spéciale à l'enfance et à la jeunesse. Aussi la séparation des deux diathèses avait toujours conservé des adhérents.

Mais, pour rester dans le vrai, il fallait être inconséquent ou incomplet, et beaucoup se résignèrent à l'être. Lugol (1) fut un de ceux qui poussèrent la logique jusque dans ses dernières conséquences. Pour lui, le tubercule était l'expression anatomique de la scrofule. « Cette production est en effet, dit-il, la scrofule elle-même, son signe anatomique pathognomonique, celui-là seul qui la caractérise et qui donne de la valeur à tous les autres symptômes. »

MM. Rilliet et Barthez (2), pour pouvoir conserver l'assimilation des deux diathèses, raccourcissent tellement le champ de la scrofule, qu'ils « en éliminent toutes les maladies qui ne sont pas tuberculeuses. » C'est dire qu'ils ne conservent que les engorgements ganglionnaires caséeux. On reconnaît sans peine avec eux combien « il est difficile

(1) Lugol, *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses*. Paris, 1844.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. Paris, 1843, t. III, p. 3.

de définir une maladie qui se manifeste par des lésions organiques très-différentes les unes des autres et qui sont loin d'être les mêmes pour les divers auteurs. Quelles sont en effet les maladies qui constituent la scrofule? Des engorgements tuberculeux ou autres des ganglions lymphatiques extérieurs (il ne faut pas oublier que tuberculeux est synonyme de caséeux pour MM. Rilliet et Barthez), des gonflements du périoste, des caries, des nécroses, des abcès froids et multiples, des ulcérations particulières de la peau, des eczémas, des impétigo, des lupus, la teigne, des ophthalmies, des coryzas, des flux muqueux, le goître, le crétinisme, le rachitisme, etc. Mais ces maladies sont-elles toujours liées à la scrofule? Une carie, un engorgement du périoste, une ophthalmie sont-ils toujours scrofuleux, et a-t-on le droit de dire qu'un enfant atteint de ces affections est nécessairement scrofuleux? Nous ne le croyons pas, et personne, nous le pensons, ne voudra soutenir une pareille opinion. On admet que toutes ces affections sont de nature scrofuleuse lorsqu'elles sont sous la dépendance d'un principe morbide général qui est toujours le même. Mais quel est ce principe, et comment reconnaître qu'une maladie se développe sous son influence plutôt que sous une autre? C'est ce qu'il est impossible de déterminer dans l'état actuel de la science »

L'embarras, exprimé ici par MM. Rilliet et Barthez, est celui de tout le monde, et nous sommes convaincu que ceux-là même qui ont donné à la scrofule une si grande extension, ne laissent pas que de s'apercevoir de la fragilité du lien réunissant le faisceau des manifestations morbides de la prétendue diathèse scrofuleuse.

§ 5. — *Conditions pathogéniques des maladies scrofuleuses.*

Mais enfin, qu'est-ce que la scrofule? Est-ce sans aucun fondement que la presque universalité des observateurs admet des maladies scrofuleuses? Assurément ces maladies existent, mais elles ne forment que des variétés dans les espèces communes. Le système organique que nous avons appelé fondamental, lymphatico-conjonctif ou de végétation, possède, avons-nous vu, certaines qualités qui impriment aux maladies, nées sous l'influence de toutes sortes de causes, des caractères particuliers sur lesquels on a édifié la scrofule. L'impressionnabilité exagérée des éléments du système végétatif donne en effet un incontestable cachet aux lésions de diverses natures.

Il y a des individus chez lesquels la moindre irritation se traduit par une inflammation chronique avec retentissement ordinaire sur le système lymphatique des parties atteintes; la plus légère

blessure s'accompagne de tuméfaction étendue et de suppuration interminable; toute affection cutanée épidermique entraîne à sa suite l'épaississement lardacé du derme; le moindre catarrhe s'éternise par la participation des tissus conjonctifs sous-jacents à l'épithélium, et cette transmission facile d'une irritation superficielle aux tissus profonds où plongent les radicules lymphatiques, amène presque infailliblement l'engorgement chronique des ganglions. Le plus léger traumatisme, la plus faible commotion, deviennent le point de départ de périostites et de suppurations osseuses. Mais est-ce à dire que toutes ces altérations soient, par leur nature et leur essence, différentes de celles qui s'observent, sous l'influence des mêmes causes, chez les individus à système lymphatico-conjonctif moins impressionnable?

Regarder comme l'expression de la même maladie une arthrite chronique (*scrofuleuse*) née sous l'irritation rhumatismale, une adénite caséeuse provoquée par une dent cariée, un eczéma chronique avec épaississement inflammatoire du derme, etc., c'est comme si l'on ne voyait qu'une seule affection dans une arthrite rhumatismale franche, un abcès ganglionnaire, un eczéma simple, etc. Dans l'un comme dans l'autre cas, je ne puis m'empêcher de reconnaître trois maladies distinctes. Si, d'un côté, l'arthrite, l'adénite et l'eczéma affectent une

forme, une marche et une terminaison que je ne retrouve pas de l'autre, cela est dû non à la nature différente des causes, mais uniquement aux conditions du terrain pathologique. On a beau faire et beau raisonner, le rhumatisme et l'eczéma sont toujours le rhumatisme et l'eczéma chez un scrofuleux aussi bien que chez un sujet non scrofuleux. Pour nous servir d'une comparaison banale, prise dans le règne végétal, nous rappellerons que la nature du terrain peut bien imprimer à la production un cachet de vigueur ou de faiblesse, développer plus ou moins certaines propriétés, mais elle ne peut en rien changer l'essence de la plante elle-même. Sans doute cette question de terrain a une importance capitale en pathologie, nous savons tout le cas qu'il faut en faire en thérapeutique; mais la nosologie a d'autres exigences, et la thérapeutique elle-même a tout à gagner à bien connaître les véritables rapports des choses.

Nous admettons donc un état scrofuleux ou scrofulisme, et non une maladie scrofuleuse, de même qu'il y a un état nerveux ou nervosisme. Il y a dès lors des maladies scrofuleuses, c'est-à-dire des maladies qui empruntent au scrofulisme certaines particularités d'évolution, comme il y a des maladies qui portent le reflet de l'extrême irritabilité du système nerveux. Cette manière de considérer les faits n'est pas neuve, nous le savons bien. Beau-

coup d'observateurs ne voient dans les maladies scrofuleuses que des variétés dans les espèces nosologiques. Mais en prenant pour base de nos interprétations les données anatomo-physiologiques que nous avons exposées, nous croyons avoir introduit une certaine lumière dans une des questions les plus complexes de la médecine, principalement en ce qui concerne la signification de l'adénite caséeuse, point de départ des idées qui ont conduit à la confusion du tubercule et de la scrofule.

Mais tout n'est pas dit ni expliqué, dans les maladies de variétés scrofuleuses, lorsqu'on a affirmé qu'elles tirent leur physionomie particulière de l'irritabilité plus ou moins grande des tissus lymphatico-conjonctifs. La période de la vie où elles apparaissent, l'ordre de succession que certaines d'entre elles semblent affecter, etc., nous conduisent à consacrer encore quelques lignes aux conditions pathogéniques de leur développement. L'irritabilité maladive du système végétatif doit être étudiée sous le point de vue des circonstances qui lui donnent particulièrement lieu. Nous allons essayer d'aborder quelques points de ce sujet, en évitant de nous écarter de la réserve scientifique obligée dans une question aussi peu avancée encore.

Les maladies scrofuleuses sont propres à l'enfance et à la jeunesse, c'est un fait reconnu par tout le

monde. Certains les considèrent cependant encore comme possibles à un âge plus avancé, tout en reconnaissant leur rareté relative. Mais il ne faut pas perdre de vue que bon nombre de lésions tuberculeuses sont attribuées à la scrofule, entre autres beaucoup d'engorgements caséeux regardés précisément comme l'altération type de cette maladie; il faut donc tenir compte de cette cause d'erreur.

« Le plus communément elle (la scrofule) se développe de trois à sept ans, quelquefois plus tard, jusqu'à l'âge de la puberté, *mais il est très-rare de la voir* survenir après ce temps, » dit Cullen (1).

« Pour peu qu'on ait étudié les maladies scrofuleuses, ajoute Lugol (2), on sait qu'elles se montrent dès la première enfance et qu'elles changent plusieurs fois de forme et de siége *jusqu'à la puberté*, qui décide de la fin prochaine des scrofuleux ou d'une meilleure santé pour l'avenir. » Nous compléterons ces citations en disant que les affections à forme scrofuleuse appartiennent à cette période de la vie pendant laquelle le corps prend de l'accroissement; on peut donc, je crois, les considérer comme entièrement liées à la croissance.

Pour bien se rendre compte des faits, il faut se rappeler les particularités du processus physiolo-

(1) Milcent, *de la Scrofule*, p. 293.

(2) Lugol, *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses*. Paris, 1844, p. 326.

gique d'où dépend l'accroissement du corps. Nous avons vu, dans les deux premières études, que le système lymphatico-conjonctif est chargé de l'accomplissement de cette importante fonction. Nous n'avons pas à nous étendre ici sur les questions d'hystogénèse qui se rapportent à ce sujet; rappelons seulement que c'est grâce à la végétation des tissus de substance conjonctive que s'accomplissent dans tout l'organisme les accroissements du squelette osseux, de la trame fibreuse constituant la charpente de tous les organes et des membranes tégumentaires. C'est aussi par un processus analogue que se forment les tissus inodulaires.

Nous ne savons pas pourquoi à un moment donné l'organisme cesse de s'accroître. Nous ne pouvons que constater le fait. C'est par une série de générations successives et sous l'incitation du milieu intérieur que les éléments cellulaires du système fondamental amènent chaque organe et l'organisme entier à leur complet développement. Il y a tout lieu de croire, et il n'y a pas d'autre explication à invoquer, que la sensibilité de réaction des cellules conjonctives s'émousse et s'épuise, pour ainsi dire, après un certain temps de fonctionnement dans l'ordre physiologique. Car, comme nous l'avons vu, fonctionner, pour ces éléments, c'est proliférer. Il est évident que pendant la période de croissance, la sensibilité réactionnelle du système de végétation

est très-prononcée, puisque l'impression du milieu intérieur la met en jeu. On voit très-souvent les ganglions se tuméfier et devenir douloureux, tant est grande l'activité des tissus compris dans la sphère de leurs lymphatiques.

Non-seulement le processus physiologique de l'accroissement des tissus ne diffère pas du processus inflammatoire qui aboutit à l'hypertrophie, mais les phénomènes généraux, qui accompagnent le développement exagéré du corps, sont semblables à ceux que provoque l'inflammation. Les accidents auxquels on a donné le nom de *fièvre de croissance* sont bien connus. « Elle est caractérisée, dit Lugol (1), par une lassitude douloureuse des membres, une anorexie portée quelquefois au point que les enfants mangent à peine; il y a un abattement extrême, les enfants gardent le lit plusieurs mois pendant deux ou trois ans de suite, et quelquefois pendant plus longtemps; ils éprouvent une somnolence presque continuelle et peu ou point de sommeil. Cet état n'offre que de très-faibles rémissions; pendant qu'il dure, les enfants grandissent beaucoup, et cette croissance est quelquefois très-rapide. »

Il est donc incontestable qu'il y a, dans l'enfance et la jeunesse de certains sujets, des époques où

(1) Lugol, *Recherches et observations*, etc., p. 247.

il se fait un travail de prolifération conjonctive d'une telle intensité, qu'il est susceptible de provoquer des accidents généraux. En restant dans les bornes de l'observation pure, et sans essayer d'appliquer aux faits des interprétations trop hasardées, on peut dire qu'à ces époques les éléments cellulaires des tissus de végétation manifestent une irritabilité si grande, qu'elle se traduit par des actes qui sont bien près de la limite des phénomènes morbides. On peut comprendre alors comment, dans un pareil état, la moindre irritation pathologique venant soit du milieu intérieur, soit du milieu extérieur, peut amener une réaction qui dépasse le but. Ne perdons pas de vue que la réaction inflammatoire qui hypertrophie une membrane conjonctive ne diffère de la réaction physiologique de l'accroissement que du plus au moins. Et l'on se demande si, au moment de la croissance active de certaines parties, l'irritabilité ne peut pas être poussée à un point tel, que l'incitation ordinaire et normale du milieu intérieur ne détermine à elle seule des phénomènes pathologiques. Dans le système nerveux, nous voyons de même les impressions les plus communes et les plus faibles susciter des réactions morbides intenses.

Toutes les parties du corps ne s'agrandissent pas en même temps ni d'une façon égale et uniforme; l'activité végétative est inégalement distribuée par

rapport aux âges. On peut constater un rapport manifeste entre l'accroissement des parties et la fréquence des inflammations chroniques dont elles sont le siége. Ainsi, les gourmes, qui sont particulières à la première enfance, et que l'on *« observe principalement chez les petits enfants au moment de la dentition »* (Milcent), ne peuvent-elles pas s'expliquer par l'intensité du développement que subissent les parties de la tête, et surtout de la face, ainsi que par l'irritation et la congestion provoquées par l'éruption dentaire? Le travail de la dentition, venant à s'ajouter à celui de l'accroissement des parties osseuses et tégumentaires, apporte dans toute la face et la tête une congestion bien remarquée des gens du monde; les *feux de dents* se traduisent par des rougeurs plaquées sur les joues, le front et accompagnées de chaleur. Les enfants éprouvent des démangeaisons au nez, ont les yeux larmoyants, éternuent. Il y a soif, insomnie, agitation, toux, diarrhée et une fièvre quelquefois assez intense. Cette fièvre peut suffire pour expliquer les érythèmes, les éruptions herpétiques ou eczémateuses, les gourmes en un mot. Ces éruptions, entièrement superficielles d'abord, mais reposant sur un tissu de végétation surexcité lui-même par la croissance, entraînent facilement les phlegmasies des tissus profonds. Les ganglions, déjà fortement activés, trouvent dans ce supplément d'irritation le

comble de la mesure physiologique; ils s'engorgent, et l'écrouelle prend naissance. Il y a là un enchaînement bien connu. « Cette affection, dit Milcent (1) en parlant de la gourme, se complique souvent, quand elle est intense, de l'engorgement, de la suppuration des ganglions lymphatiques voisins. »

Le travail d'accroissement, exaspéré, pour ainsi dire, pendant l'éruption des dents de lait, se continue et se reproduit dans des conditions à peu près analogues à la seconde dentition avec un surcroît de circonstances aggravantes. A cet âge, l'enfant, entré en pleine possession de son individualité, échappe aux soins et à la surveillance de ses parents; il s'expose aux intempéries, aux traumatismes de toutes sortes dont le préservait la faiblesse de ses premières années. Pendant que les différents organes s'accroissent successivement et dans un ordre déterminé, l'action provocatrice la plus légère fait sortir le processus de la ligne physiologique.

La prédisposition de l'âge à certaines affections scrofuleuses déterminées n'a échappé à personne. M. Bazin (2) reconnaît implicitement le rapport des lésions avec le développement des organes. « L'âge, dit-il, exerce une influence évidente sur le déve-

(1) Milcent, *de la Scrofule*, p. 178.
(2) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 276.

loppement de ces accidents (les scrofulides catarrhales) et sur leur siége dans telle ou telle partie du système muqueux. C'est ainsi que la première et la seconde enfance prédisposent aux scrofulides des muqueuses bucco-gutturale et oculaire, et la puberté prédispose aux catarrhes des muqueuses glando-préputiale et vulvaire. » Or qui ne saisit ici le rapprochement entre l'évolution physiologique de ces muqueuses et l'affection scrofuleuse dont elles sont atteintes? On sait que pendant la première et la seconde enfance les muqueuses nasale, buccale, pharyngienne et oculaire prennent un accroissement marqué, proportionnel à celui de la tête et de la face. Les mâchoires s'agrandissent en préparant la place destinée aux éruptions successives des dents. «Le palais, qui, chez le nouveau-né, avait 8 lignes de large sur 8 et demie de long, en a 12 de large et 11 de long au bout d'une année, 13 de large et 12 de long à sept ans (1). »

Pendant la seconde enfance, la base du crâne s'agrandit, surtout en largeur, et entraîne à sa suite un accroissement correspondant des *muqueuses des organes des sens* (œil, oreille). « Chez le nouveau-né, les bosses pariétales représentent la plus grande largeur du crâne... Chez l'enfant de sept ans, la plus grande largeur correspond au dessous de ces

(1) Burdach, *Traité de physiologie*, trad. par Jourdan, t. IV, p. 472.

bosses. La plus grande largeur à la région postérieure des portions squameuses des os temporaux s'élève jusqu'à la huitième année de 35 à 60 lignes *et croît par conséquent de 25 lignes*... L'accroissement en largeur des lobes inférieurs et l'élargissement, qui en est la suite, des fosses moyennes de la base du crâne, influent aussi sur la situation des conduits auditifs externes (1). »

Ainsi s'explique la prédisposition aux catarrhes scrofuleux des muqueuses bucco-gutturale, oculaire et auditive, tandis que la même interprétation s'applique aux affections des muqueuses balano-préputiale et vulvaire, à l'époque de la puberté, comme l'a signalé M. Bazin.

La dartre rongeante n'a-t-elle pas aussi son âge de prédilection? Les auteurs sont unanimes pour en faire une maladie de la jeunesse. « On ne la voit pas (la scrofulide maligne), dit M. Bazin(2), survenir à tous les âges; elle apparaît d'habitude entre quinze et vingt-cinq ans. »

Sans nous prononcer d'une façon absolue sur la nature de cette affection, dans laquelle on comprend du reste plusieurs lésions primitives (eczéma, impétigo, rupia, acnée, etc.), nous ne saurions nous empêcher de faire remarquer que les parties atteintes d'esthiomène le sont généralement au mo-

(1) Burdach, *Traité de physiologie*, t. IV, p. 469.
(2) Bazin, *Leçons sur la scrofule*, p. 230.

ment où survient en elles le travail de l'accroissement le plus actif. En effet, c'est particulièrement à la face qu'on observe le lupus; il débute habituellement par le nez. Après la face, on le trouve ensuite à la région antérieure de la poitrine, sur les membres au voisinage des articulations, aux organes génitaux externes, toutes parties qui subissent entre quinze et vingt-cinq ans un très-grand développement. « Au début de cette période (de seize à vingt-trois ans), dit Burdach, *l'accroissement marche la plupart du temps d'une manière rapide*, et, dans les cas surtout où il a précédemment éprouvé quelque retard, il fait une espèce de saut et allonge parfois le corps de 4 ou 5 pouces en un an. Il y a surabondance de sucs et exaltation de la vitalité dans les articulations; en effet, elles ont un volume hors de proportion avec le reste du corps et sont quelquefois douloureuses, ce qui s'accompagne d'une *tuméfaction des glandes lymphatiques* voisines, celles de l'aine surtout... *Le bassin et la poitrine* se développent davantage... L'étendue qu'acquièrent les *fosses nasales* et les antres d'hygmore *développe la face* et lui fait acquérir les proportions qu'elle doit avoir eu égard au crâne (1). » Tout le monde a remarqué en effet le développement que prend le nez et les changements qu'éprouve la

(1) Burdach, *Traité de physiologie*, t. IV, p. 519.

physionomie par le grossissement des traits, en même temps que les organes génitaux s'accroissent.

Les tumeurs blanches et les affections osseuses sont aussi spéciales à la jeunesse; de l'avis commun, c'est entre cinq et vingt ans qu'est placée la plus grande fréquence de ces maladies. C'est précisément aussi à cette période de la vie que les leviers osseux s'agrandissent le plus, tout en étant soumis aux causes de fatigue et de traumatisme les plus répétées. On en rencontre aussi chez l'adulte; mais il faut se souvenir de ce que nous avons dit sur la nature tuberculeuse assez fréquente de ces altérations, ce qui peut expliquer leur apparition à tout âge. Seulement, dans ces cas, on a affaire à des affections toutes spéciales et entièrement indépendantes du scrofulisme.

Entre cinq et vingt ans, l'intarissable activité corporelle que possède l'individu l'expose à une foule de causes provocatrices. Et ne faut-il pas voir dans la fréquence plus grande des affections scrofuleuses des os et des articulations chez les garçons que chez les filles (1), le résultat de la turbulence, de l'activité corporelle, de l'audace, de la témérité plus prononcées chez les sujets du sexe masculin que chez ceux du sexe féminin?

(1) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*. Paris, 1849.

Le rapport des arthropathies et des ostéites scrofuleuses avec le travail de l'accroissement a frappé les meilleurs observateurs. Ainsi, MM. Gosselin et Marjolin, cités par M. Léon Labbé (1), « insistent beaucoup sur l'influence que peut avoir, au point de vue du développement de la coxalgie, *l'exagération du travail de nutrition des os qui se fait au moment de la soudure des épiphyses*. Dans l'articulation coxofémorale, il y a deux épiphyses qui doivent se souder, celle du col et celle de la cavité cotyloïde. Au moment de leur ossification, sous *l'influence de fatigues trop grandes*, il survient facilement des ostéites épiphysaires (Gosselin), l'inflammation peut se *propager, déterminer une arthrite de voisinage* qui, mal soignée chez un individu scrofuleux et placé dans des conditions hygiéniques peu favorables, donnera facilement lieu à la production d'une coxalgie. »

« Les *ostéites suppurées*, dit M. Gosselin (2), *se développent dans les épiphyses des adolescents surmenés*, les épiphyses étant d'autant plus disposées à l'inflammation, sous l'influence d'une cause générale et de la congestion locale résultant *de la fatigue, que leur circulation est plus activée pour l'achèvement de l'ossification.* »

(1) Labbé, *de la Coxalgie* (Thèse d'agrégation). Paris, 1863, p. 27.

(2) Gosselin, *Mémoire sur les ostéites épiphysaires des adolescents* (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XII, novembre 1858).

Nous ne saurions invoquer un témoignage mieux formulé en faveur de notre manière d'interpréter la cause et les manifestations des maladies scrofuleuses.

Quant aux ganglions lymphatiques, il est d'observation journalière et ancienne qu'ils acquièrent, pendant la croissance, un volume souvent considérable et en rapport avec leur activité (tumeurs de croissance). Cette intumescence s'accompagne d'un endolorissement très-sensible, et elle ne diffère en rien du premier degré de toute espèce d'adénite provoquée par une action pathologique quelconque. Pendant que ces organes jouissent ainsi de cette suractivité, survienne la moindre irritation, soit directement sur le ganglion lui-même, soit sur les surfaces comprises dans la sphère de distribution de ses lymphatiques, et la réaction proliférante des éléments lymphatiques dépasse bien vite la limite insensible qui sépare le fonctionnement physiologique du processus pathologique, l'engorgement du ganglion a lieu.

Ainsi, comme on le voit, l'apparition des lésions scrofuleuses paraît se lier étroitement à l'activité du développement des tissus. Dès que les différentes parties de l'organisme ont cessé de participer au travail de l'accroissement, elles semblent être préservées de ces altérations, spéciales à l'enfance et à la jeunesse. La puberté est généralement consi-

dérée comme le terme des maladies scrofuleuses. On pourrait, ces faits étant admis, considérer les lésions scrofuleuses comme le résultat de l'adjonction d'un processus inflammatoire au processus physiologique de l'accroissement. Mais les altérations scrofuleuses n'en sont pas moins des phlegmasies à marche chronique, ulcéreuse, hypertrophique et envahissante, survenant sous l'influence des causes les plus variées. Avons-nous besoin de faire remarquer combien le mode pathogénique des affections scrofuleuses les éloigne de la tuberculose, elle qui est surtout fréquente à un âge où il n'est plus question de scrofule ?

On a décrit, sous le nom de complexion ou de facies scrofuleux, un état de l'organisme traduisant à l'extérieur l'aptitude aux maladies scrofuleuses. Lugol, dans un style saisissant, a fait le portrait d'un certain type qu'il a donné comme une sorte de variété de l'espèce humaine frappée d'un sceau réprobateur et vouée à des misères infinies. Mais on reconnaît sans peine sous ces traits le rachitisme, la débilitation par des affections chroniques et les traces de lésions scrofuleuses persistantes ou disparues. Les signes soi-disant précurseurs des maladies scrofuleuses ne sont eux-mêmes qu'un effet du scrofulisme, tels que l'épaississement des lèvres, surtout de la partie moyenne de la lèvre supérieure, l'hypertrophie des ailes du nez, des joues,

du bord libre des paupières, du lobule des oreilles, etc.

Le scrofulisme, dans ses rapports avec les lésions dites scrofuleuses, n'est donc pas une maladie, dans le sens propre du mot ; il ne joue d'autre rôle que celui de prédisposition. C'est un état individuel qui imprime aux affections d'origines les plus diverses certains caractères dans l'évolution et dans la forme de la lésion, mais qui n'en détermine pas l'essence.

Cependant, envisagée en elle-même, cette disposition organique est liée à des causes qu'il importe de bien déterminer. L'irritabilité végétative extrême constitue une aptitude morbide, qu'il est du plus haut intérêt d'empêcher, d'atténuer et de guérir. Elle peut être considérée à ce point de vue comme une maladie. Nous ne voulons pas entrer plus avant dans cette question, qui ne touche à notre sujet que par un côté. Disons seulement que la source la plus ordinaire de cet état organique, c'est l'hérédité. D'après tout ce que nous avons dit sur le scrofulisme, on a pu voir que ce mot a pour nous la même signification que celui de tempérament lymphatique exagéré. Rien n'est plus transmissible par la voie de l'hérédité que les qualités mêmes des systèmes organiques qui servent de fondement aux tempéraments (1).

(1) Voyez la Ire Étude.

Résumé : La scrofule comprenait dans le principe toutes les tumeurs du cou, de quelque nature qu'elles fussent; puis elle se restreignit aux altérations ganglionnaires de ces parties.

Plus tard on ajouta aux lésions scrofuleuses les altérations des surfaces, comprises dans la sphère d'action des ganglions lymphatiques engorgés. Ensuite comme on s'aperçut que les affections des muqueuses et de la peau, suivies de strumes ganglionnaires, avaient pour caractère l'épaississement et les ulcérations inflammatoires des membranes et même des tissus sous-jacents plus ou moins profonds, on mit au nombre des manifestations scrofuleuses les phlegmasies chroniques des tissus de substance conjonctive en général.

D'un autre côté, l'écrouelle se montrant avec l'existence d'une matière caséeuse analogue à celle que l'on trouve dans le tubercule, on considéra la tuberculisation comme une manifestation scrofuleuse. De cette manière, la scrofule constitua, aux yeux de certains auteurs, une maladie exprimée anatomiquement par toutes les inflammations chroniques des tissus du système de végétation, par le tubercule et par toute substance caséeuse quelconque.

Mais la matière caséeuse des ganglions n'a rien de spécifique, elle se retrouve dans les maladies les plus diverses, telles que la syphilis, la morve,

la fièvre typhoïde, la tuberculose, et enfin les affections de causes banales, dues aux irritations portant sur les tissus où plongent les lymphatiques qui se rendent aux ganglions strumeux.

Les affections dites srofulides des muqueuses, se distinguent des catarrhes ordinaires par l'extension de l'inflammation dans le derme muqueux et dans les tissus conjonctifs sous-jacents.

Les scrofulides cutanées sont des dermatoses avec transmission de l'irritation au derme cutané et aux tissus profonds.

Parmi les affections dites scrofuleuses des articulations, on comprend deux classes de maladies distinctes, quoique se manifestant par des désordres anatomiques ayant une certaine analogie. Ce sont des arthrites tuberculeuses d'une part, et de l'autre des arthrites chroniques de causes banales ou rhumatismales.

Comme les scrofulides cutanées et muqueuses, l'arthrite scrofuleuse a pour caractère l'extension de l'inflammation au delà de la synoviale, dans le tissu sous-synovial, les os, etc.

En somme, le caractère scrofuleux que prennent les inflammations, chez certains individus, repose sur la grande excitabilité des éléments du système de végétation, qui donne lieu, sous la moindre irritation, à un processus inflammatoire étendu.

Cette excitabilité est surtout très-grande au mo-

ment où les tissus de végétation sont en activité, pendant le processus physiologique de l'accroissement. C'est aussi à l'époque de la croissance, et dans les parties en voie d'agrandissement, que se montrent les phlegmasies scrofuleuses; elles disparaissent après la puberté.

Conséquemment les affections scrofuleuses n'ont de commun avec la tuberculose que la consistance caséeuse de certaines adénites; elles partagent ce caractère non-seulement avec la tuberculose, mais encore avec la syphilis, la morve, la fièvre typhoïde. Par tous les autres points, les altérations scrofuleuses se distinguent complétement des productions tuberculeuses, mais surtout par ce qui constitue l'essence même de toute maladie, à savoir la cause intime; car les lésions scrofuleuses naissent sous l'influence des déterminations les plus diverses et les plus banales, tandis que la tuberculose est le résultat d'une cause générale, indépendante de l'organisme, une dans ses effets et dans sa nature essentielle.

DEUXIÈME PARTIE

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

SIXIÈME ÉTUDE

De la diathèse tuberculeuse

Influence du mot diathèse sur les sciences médicales. — L'expression de diathèse correspond à deux ordres de faits différents. — Diathèse et tempérament. — Diathèse et maladie générale, de cause interne. — Que faut-il entendre par diathèse tuberculeuse?

L'inconnu répugne à la raison humaine; les innombrables problèmes qui se posent devant elle deviennent des sources d'agitations incessantes, de travail continu, d'enfantement perpétuel. Le repos lui est interdit et cependant il lui est un besoin impérieux. Même dans le domaine de ses préoccupations les plus vives, la foi suffit rarement longtemps à lui procurer une tranquillité parfaite. Il y a eu des périodes dans les sciences, où l'autorité du maître a tracé la règle et donné la mesure à la raison. Mais ces temps de repos, toujours de peu de durée, sont bien vite suivis de recrudescence dans

la discussion, la critique et la recherche de la vérité. A ces périodes de renaissance, quand l'esprit sans cesse en travail vient se heurter contre des questions momentanément insolubles, n'ayant plus l'autorité pour refuge, il se trompe lui-même, se crée une quiétude factice en se payant de mots à défaut de bonnes raisons. C'est ce qui explique la fortune de certaines expressions dont le principal mérite est d'être nouvelles, peu précises, élastiques dans leur application et embrassant tout à la fois des choses connues et des choses inconnues, les unes faisant accepter les autres à la faveur d'analogies plus ou moins évidentes. Ce procédé, familier à notre nature, a l'inconvénient de nous laisser sommeiller sur les questions les plus importantes, et de nous faire croire à une solution quand en définitive il n'y a qu'une convention tacite, qu'un compromis.

Ce que nous venons de dire s'applique entièrement au mot *diathèse*. « La diathèse, dit Forget (1), c'est l'inconnu, c'est l'expression de ce *quid desideratum* qui reste au fond du plus grand nombre des problèmes médicaux; c'est un hiéroglyphe, un X algébrique apposé par la nature au fronton de l'édifice médical. Habitués que nous sommes à nous payer de mots, nous acceptons celui-ci comme une

(1) Forget, *de l'Élément diathèse dans les maladies* (*Gazette des hôpitaux*, 1855).

solution, sans nous apercevoir que nous réalisons ainsi l'argument vicieux de l'ancienne scholastique : *obscurum per obscurius.* » Selon M. Broca (1) « la diathèse n'est pas une maladie, ce n'est qu'une cause de maladie, ce n'est même qu'une *cause présumée* car elle ne tombe pas sous les sens : *c'est une vue théorique de l'esprit et non une chose observée et observable, elle se dégage du raisonnement.* »

Sans nous arrêter aux différentes définitions de la diathèse, qui sont fort nombreuses, voyons quelles sont les choses auxquelles on a appliqué cette dénomination. Il est incontestable que le mot diathèse correspond à deux ordres de faits pathologiques entièrement différents et qu'il importe de bien préciser. Par diathèse, on entend, dans un cas, l'impressionnabilité exagérée des éléments organiques de certains systèmes, ce qui donne lieu à la répétition fréquente de processus plus ou moins analogues mais provoqués par des causes de nature diverse. Ici la diathèse correspond à la manière d'être de l'individu, elle se confond par conséquent avec le tempérament. C'est ainsi que la diathèse scrofuleuse représente l'exagération de l'irritabilité du système de végétation. La diathèse nerveuse s'identifie de même avec le tempérament nerveux. Ce sont là des dispositions organiques in-

(1) Broca, *loco cit.*, p. 333.

trinsèques, individuelles. A côté de ces faits et parallèlement à eux, peuvent se ranger les diathèses anévrysmale, variqueuse, etc., qui résultent de la structure défectueuse des vaisseaux dont les parois opposent une résistance insuffisante à la pression sanguine.

Dans une autre catégorie nous voyons au nombre des diathèses, non plus des dispositions particulières tenant à l'individu, à l'essence même de son organisme, mais des modifications spéciales provenant de causes extrinsèques, d'agents provocateurs disséminés par la voie circulatoire et produisant, par leurs impressions multiples, des réactions multiples. La diathèse ici s'applique à un agent causal invariable. Ainsi, par exemple, ce que l'on appelle diathèse syphilitique est une véritable maladie, indépendante jusqu'à un certain point des caractères propres à l'individualité organique ; elle a sa source dans un principe spécifique, saisissable, inoculable. La généralisation des manifestations syphilitiques tient à la généralisation du virus, à sa diffusion et à sa reproduction. Ce virus est une chose étrangère à l'organisme, introduite à un moment donné dans l'économie. Mais quel rapport y a-t-il entre la diathèse syphilitique et le scrofulisme, le nervosisme, la disposition variqueuse, etc.? Ces derniers sont des aptitudes, ordinairement innées, qui donnent lieu à des manifestations morbides

sous l'incitation des causes les plus variées et les plus banales. La diathèse syphilitique au contraire est une maladie due à une cause unique et générale.

Mais alors si la syphilis est une diathèse, pourquoi la variole, la rougeole, la diphthérie, la fièvre typhoïde, etc., n'en seraient-elles pas? Que signifie la diathèse purulente? N'est-ce pas un empoisonnement que ces suppurations multiples dans le tissu cellulaire, les poumons, le foie, les séreuses articulaires, dues à la résorption de matières septiques à la suite des opérations chirurgicales, de l'accouchement, etc.? Et alors quelles différences séparent la pyohémie ou la septicémie de l'infection plombique, mercurielle ou autre. Faudra-t-il créer aussi des diathèses saturnine, hydrargyrique alcoolique, etc.? Qu'aurait-on à objecter à celui qui ferait cette innovation? Qu'est-ce que la diathèse morvo-farcineuse, si ce n'est aussi une maladie des mieux connues dans son essence, engendrée par un virus? Que vient faire ici le mot diathèse, à moins qu'il ne signifie affection spécifique et virulente?

Les connaissances que nous possédons actuellement sur le mode de développement et de propagation des entozoaires sembleraient exclure les affections vermineuses du nombre des diathèses. Cependant la diathèse vermineuse a été admise pendant longtemps et elle l'est encore par un certain nombre de médecins. N'a-t-elle pas du reste

les mêmes droits à l'existence que celles qui s'appliquent aux maladies virulentes? La seule différence se trouve dans la nature des agents étiologiques, et rien ne dit qu'un jour il ne sera pas démontré que les virus sont des parasites; car, soit dit en passant, rien n'explique mieux que cette comparaison les particularités propres à ces agents morbifiques. Mais quel sens faut-il donner à la diathèse vermineuse? Est-ce une disposition à recevoir les semences parasitiques, à leur fournir un terrain propice de développement, ou bien entend-on par là l'aptitude spéciale d'engendrer, de procréer des parasites indépendamment de tout germe? Malheureusement c'est avec cette dernière acception que le mot diathèse a été créé, et c'est dans ce sens qu'il est appliqué le plus habituellement. Il a existé une diathèse psorique; que signifie-t-elle maintenant que la cause de la gale est connue?

La diathèse goutteuse nous offre encore l'exemple d'une maladie généralisée par la diffusion de la cause qui lui donne lieu. De l'urate de soude en grande quantité dans le sang, et ne trouvant plus, à un moment donné, une élimination suffisante, va se déposer dans les tissus des articulations dans les reins, la vessie, les petites artères, etc. Sans doute cet urate est une cause secondaire du podagrisme, et il reste à démontrer quelle est la raison de sa production excessive dans le sang, mais la diathèse

ici est encore une maladie à lésions multiples, déterminées par la dissémination d'un agent provocateur spécial et unique. Je ne nie pas qu'ici on ne puisse élever des objections, fondées sur ce que le mot diathèse s'applique précisément à l'acte morbide qui donne lieu à la formation même de l'acide urique; mais alors où se passe cet acte, en quoi consiste-t-il? Et pourquoi ne pas admettre aussi une diathèse urémique?

Comme on le voit, l'expression de diathèse s'applique à deux catégories de faits parfaitement distincts. Les uns répondent, d'une part, à ces états individuels, marqués par l'extrême susceptibilité de réactions de l'un ou de l'autre des systèmes organiques, et d'autre part à des dispositions anatomiques particulières; ils s'identifient avec les tempéraments et les idiosyncrasies. Les autres comprennent la plupart des maladies dues à une cause généralisée par le milieu intérieur. La différence entre ces deux ordres de phénomènes est parfaitement tranchée, et cependant l'appellation commune qui leur est appliquée ferait croire à une analogie complète. Nous sommes persuadés, qu'en ce qui concerne certaines maladies générales dont la cause nous est restée inconnue jusqu'alors, la création du mot diathèse n'a pas été étrangère aux retards de la science sur ce point, et nous nous associons sans réserve aux réflexions de M. Devergie à ce propos:

« Ce sont là, dit-il, les états pour lesquels on a créé un nom particulier qui est aujourd'hui celui de *diathèse*, et que nous repoussons comme une expression propre à fausser l'esprit, en ce sens que si on lui fait exprimer la nature de la cause, on se satisfait à l'aide d'un mot, et l'on empêche ou l'on arrête les investigations qui tôt ou tard doivent tendre à une appréciation plus saine et plus directe de la cause morbide (1). »

Ce jugement judicieux apparaît dans toute sa vérité à propos de la tuberculose. Si l'on nous demande ce que c'est que cette redoutable maladie, nous répondons, non sans quelque naïveté : C'est une diathèse spéciale; et nous voilà satisfaits et dispensés de chercher. Mais au demeurant, n'est-ce pas comme si nous disions que la tuberculose est une disposition à faire des tubercules ! C'est là une réponse qui équivaut à celle des vertus dormitives de l'opium dans la comédie de Molière.

Mais enfin si la tuberculose est une diathèse, dans laquelle des deux catégories que nous venons d'établir va-t-elle se ranger? Est-elle quelque chose de comparable à ces dispositions natives comme les tempéraments poussés à l'extrême, certaines dispositions organiques, etc.? (Diathèses nerveuse, scrofuleuse, variqueuse), ou bien au contraire

(1) Devergie, *Traité pratique des maladies de la peau*. Paris, 1857, p. 28.

Dire que des individus sont héréditairement prédisposés à devenir phthisiques c'est

est-elle l'analogue de ces maladies générales à causes spécifiques? (Diathèses syphilitique, morveuse, etc.) A voir les idées émises sur la phthisie et les causes de sa production, on peut se faire une idée de l'obscurcissement que le mot diathèse a jeté sur les faits. Il a suffi de croire que toutes les maladies dites diathésiques consistaient dans une disposition pour attribuer à leurs déterminations toutes les circonstances imaginables, telles que le froid, l'humidité, la poussière, le métier, les qualités atmosphériques, les variétés d'alimentation, la fatigue, tel excès ou tel autre, etc., etc.

Si nous combattons un peu ici l'usage du mot diathèse, c'est qu'il nous semble trop bien s'accommoder à l'idée de la spontanéité des actes pathologiques et de l'éclosion mystérieuse des maladies sans l'intervention d'une cause déterminante essentielle. N'est-ce pas ainsi que beaucoup interprètent la diathèse tuberculeuse? Ainsi ces myriades de granulations, qui font simultanément ou successivement éruption dans une foule d'organes à la fois, seraient des productions spontanées ou tout au moins apparues par le fait d'une bronchite, d'un refroidissement, de l'inhalation d'un peu de poussière, d'un coup sur la poitrine! Demande-t-on comment une pleurésie a pu, non-seulement faire éclore des tubercules dans la plèvre, mais aussi et en même temps dans le péritoine, la rate

et le foie ? C'est la diathèse qui ne demandait qu'à se manifester à la moindre occasion, et même, le cas échéant, qui peut se traduire *proprio motu* par ses effets propres.

Cependant, nous sommes d'avis que si l'on veut prendre pour base de raisonnement les idées que nous avons exposées dans les précédentes Études, on n'éprouvera nul embarras pour déterminer l'acception qu'il convient de donner à la diathèse tuberculeuse. En voyant cette multiplicité de petits processus, semés dans les organes les plus éloignés les uns des autres et nés, comme nous l'avons vu, de la réaction proliférante des éléments conjonctifs, une idée s'impose impérieusement à la raison, c'est que cette réaction n'a pu se faire sans une action préalable, *directement* exercée sur les éléments réagissants. Le stimulus morbide a donc nécessairement été divisé et éparpillé dans toute l'économie par l'intermédiaire du sang. Les lésions qu'il détermine étant toujours identiques à ellesmêmes, affectant une classe spéciale et unique de tissus, manifestant une prédilection marquée pour le poumon, tout en atteignant d'autres organes, etc., tous ces caractères, disons-nous, nous forcent d'admettre, en nous fondant sur l'analogie, que la diathèse tuberculeuse n'est pas une simple disposition morbide, manifestant ses effets sous les premières influences venues, mais bien plutôt une véritable

maladie générale relevant d'un agent unique dans son essence et constant dans ses effets. Si donc la diathèse tuberculeuse est comparable à quelques autres qui nous sont connues dans leur principe, c'est aux diathèses syphilitique et morveuse. Les rapprochements que l'on a établis entre les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse procèdent d'une erreur anatomique sur laquelle nous nous sommes expliqué à la cinquième Étude. Si l'expression de diathèse n'était reçue qu'avec sa signification étymologique, toute cause morbide essentielle étant réservée, nous n'aurions rien à en dire, mais du moment que la *disposition*, sous le déguisement d'un mot grec, veut dire : pouvoir de créer *spontanément*, ou avec le faible secours de la première cause banale venue, des maladies aussi évidemment spécifiques que les affections parasitaires ou virulentes, nous pensons que l'intervention d'une pareille expression a été et est encore préjudiciable aux progrès de la science. Nous la repoussons, à propos de la tuberculose, en tant qu'elle exprime une disposition active à la création spontanée des tubercules sans l'intervention d'un agent spécial de détermination.

SEPTIÈME ÉTUDE

De l'hérédité dans la production de la phthisie.

Que faut-il entendre par hérédité des maladies en général? — Travaux statistiques sur l'hérédité de la tuberculose. — Phthisies dites héréditaires et acquises. — Valeur des résultats statistiques obtenus sur ce sujet. — Action de la phthisie dans l'ordre social. — De la prétendue hérédité de la tuberculose chez les animaux.

L'influence de l'hérédité dans la production de la phthisie jouit généralement d'une très-grande faveur. Cependant quand on songe à la complexité du phénomène, aux assertions contradictoires qui ont été émises à ce sujet et aux erreurs de fait qui s'y sont glissées, on ne peut se préserver de quelques doutes bien légitimes. Les hypothèses sans fondement que l'on a faites sur la transmission héréditaire de la tuberculose sont trop nombreuses pour que nous les rapportions; elles ne peuvent du reste fournir aucune lumière à la question.

Disons seulement qu'on regarde habituellement comme phthisie héréditaire, les cas observés chez tout individu qui compte dans ses ascendants ou

ses collatéraux, un membre atteint ou mort de cette maladie.

Et d'abord que faut-il entendre par transmission par voie d'hérédité? Les enfants héritent-ils de la maladie elle-même, ou bien seulement de l'aptitude à la contracter? Comme il n'y a pas de maladie sans cause, que tout phénomène pathologique présuppose un agent de détermination, il faut de toute nécessité, pour hériter d'une maladie, que les enfants reçoivent, en même temps que la vie, une sorte de germe destiné à jouer le rôle d'agent provocateur dans l'éclosion dite spontanée de l'affection; c'est ce qui a lieu pour la syphilis. L'enfant né de parents syphilitiques est imprégné par le virus, il naît syphilitique et ne le devient pas; il apporte en venant au monde la maladie dans son essence: la cause; il est aussi bien syphilitique le premier jour de sa naissance que cinq ans après. Pour qu'un enfant ait la syphilis, il ne suffit pas que ses géniteurs soient vérolés après sa naissance, mais il faut qu'ils le soient l'un ou l'autre au moment même de la conception.

En est-il de même de la tuberculose? Nullement. Les enfants accusés de tuberculisation héréditaire ne sont pas tuberculeux en venant au monde (la phthisie congénitale est une exception plus que rare) (1), ils deviennent tuberculeux à 5 ans, à

(1) Il en est de même de la morve chez les chevaux, et, d'autre

Ils sont tuberculeux en naissant et n'ont [illegible] qu'à 5 ans.

15 ans, à 30 ans, à 40 ans, à 60 ans même et au delà (1). C'est dans bien des cas, après que les individus ont joui d'une robuste santé pendant de longues années, que la maladie éclate plus ou moins subitement. S'ils ont hérité de la maladie dans sa cause, qu'est donc devenue cette dernière pendant tout ce temps? Dans quel recoin de l'organisme, en mutations perpétuelles, cette cause est-elle restée confinée? Quoi! pendant 20, 30, 40 ans elle est demeurée silencieuse, et voilà que tout à coup elle sort de son sommeil avec l'explosion d'une tuberculisation aiguë généralisée, qui enlève le malade en quelques jours, semblable à une fièvre éruptive ou une fièvre typhoïde? Et cette irruption soudaine se ferait par une sollicitation tellement bénigne, qu'elle échappe presque toujours à l'observation, et cela au moment où l'homme est à la force de l'âge, lorsqu'il a atteint son maximum de vigueur et de résistance physiques? D'autre part, peut-on transmettre à ses descendants ce qu'on ne possède pas soi-même? Si les parents ne sont pas phthisiques au moment même de la procréation, donneront-ils la phthisie et sa cause? Ces enfants décimés, dit-on, par la

part, tous les enfants issus de parents syphilitiques ne sont pas fatalement voués à une syphilis héréditaire; celle-ci est heureusement moins commune que les cas de syphilis n'autoriseraient à le croire.

(1) Voyez Moureton, *Étude sur la tuberculisation des vieillards* (Thèse de Paris, 1863).

tuberculose pendant que les parents restent sains, sont-ils bien atteints d'un mal héréditaire?

Prétendre que la tuberculose se transmet en tant que maladie dans son principe essentiel, c'est aller, ce nous semble, contre toute logique. Aucune analogie ne conduit à une pareille opinion. La syphilis n'a rien de comparable sous ce rapport avec la phthisie, et elle est la seule maladie transmissible dans sa cause et ses manifestations. S'il y a quelque chose d'héréditaire dans la tuberculose, ce ne peut donc être que l'aptitude plus ou moins prononcée à la contracter. Mais alors le problème reste à résoudre en entier. La prédisposition, quelque accentuée qu'elle soit, n'engendrera pas d'elle-même l'affection; il faudra toujours et quand même l'intervention d'un élément essentiel et absolument indispensable: un agent de détermination.

Il m'importe sans doute, de savoir jusqu'à quel point je suis exposé à devenir phthisique par le fait de mon aptitude morbide, mais ce qui m'importe bien plus, c'est de connaître le danger que je dois fuir pour échapper au fléau. A ma prédisposition originelle je n'ai rien à opposer, tandis que je puis éviter la cause tuberculeuse si je la connais. En face d'une maladie fatalement mortelle comme la phthisie, le principal espoir repose sur la prophylaxie, et celle-ci reste sans emploi de

de ses armes, si elle ne connaît pas l'ennemi qu'elle doit combattre.

L'aptitude morbide, dans ses rapports avec la tuberculose, ne se comporte pas autrement qu'elle ne le fait vis à vis des autres maladies. Qu'il s'agisse de variole, de choléra, de fièvre intermittente, de pneumonie, de vérole même, la prédisposition variera de zéro à cent, selon les individualités organiques; il y en a même qui sont entièrement réfractaires à certaines affections. Assurément il n'y a rien de plus évident que l'hérédité des aptitudes morbides, mais qu'on n'aille pas dire que l'aptitude engendre à elle seule la maladie et surtout une maladie générale et profonde comme la phthisie; ç'a été, croyons-nous, un grand obstacle à la vérité que cette croyance en l'hérédité de la tuberculose. La plupart y ont vu la transmission de l'affection elle-même dans son essence, et se sont endormis dans la douce foi d'un mystère impénétrable. D'autres, tout en ne considérant l'hérédité que comme une prédisposition, lui ont cependant accordé une telle importance, qu'ils l'ont crue capable de donner lieu aux manifestations de la maladie, sous l'influence des déterminations les plus insignifiantes et les plus banales.

Le rôle de l'hérédité dans la phthisie est-il donc si apparent, sa part est-elle si considérable pour que son influence s'impose comme une vérité indiscu-

table? Examinons les faits sur lesquels on l'appuie.

Les médecins des siècles passés avaient été frappés en voyant des cas de tuberculisation se répéter sur les membres d'une même famille ; impuissants à reconnaître et à préciser la cause de cette maladie, ceux qui repoussaient la contagion n'avaient trouvé rien de plus plausible à invoquer qu'un *vice du sang* inhérent à la souche. Cette manière de voir était du reste en parfaite conformité avec les théories humoristes de ce temps et cachait aux yeux du monde l'imperfection de la science sur ce point. L'idée devait bien vite faire son chemin, car on n'avait rien de plus vraisemblable à mettre à sa place, et l'esprit humain s'avoue difficilement à lui-même son ignorance de la cause des choses.

Il ne manque pas d'exemples, du reste, pour prêter à cette croyance les apparences d'une vérité générale. La phthisie, comme toute autre maladie, ne se répartit pas d'une façon tellement uniforme que chaque famille lui paye un égal tribut, et l'on a dû être parfois étonné, en effet, de la voir enlever successivement plusieurs membres dans la même famille, plusieurs enfants d'une même lignée. Toutefois l'influence de l'hérédité dans la production de la tuberculose n'était qu'une croyance que chacun adoptait ou rejetait selon son expérience personnelle.

Quand on commença à diriger la statistique vers

la solution des différents problèmes médicaux, on s'en servit dès lors pour essayer de confirmer l'opinion que l'on avait sur l'hérédité de la tuberculisation. Rien n'est plus disparate que les résultats connus; c'est qu'aussi il n'y a rien de plus difficile que de réunir des éléments irréprochables pour un pareil calcul; la bonne foi du malade, son degré d'intelligence, ses propres théories sur sa maladie, sa mémoire plus ou moins fidèle influent beaucoup sur les résultats obtenus. Ajoutons que les idées préconçues du médecin peuvent être aussi, et à son insu, une cause d'erreur. Quelle valeur peut avoir, par exemple, cette réponse souvent arrachée à un malade : « Je crois que mon père est mort de la poitrine. » N'y a-t-il pas lieu de s'étonner, avec M. Louis, de ce M. Briquet ait pu, sur 106 malades, obtenir 98 fois des renseignements précis, certains sur la santé de leurs parents, sur la maladie à laquelle ils avaient succombé, quand ils les avaient perdus avant leur admission à l'hôpital (1)?

Un reproche général qu'on peut faire aux résultats de la méthode numérique, appliquée à la question qui nous occupe, c'est qu'ils sont déduits de chiffres bien trop minimes pour avoir une signification sérieuse. La statistique de M. Louis est basée sur 31 cas; celle de M. Piorry sur 54

(1) Louis, *Recherches sur la phil.*, 2e édit., p. 583.

d'abord et sur 269 ensuite; celle de M. Briquet sur 98. Quoi qu'il en soit des chiffres qui ont servi de base aux calculs de ces observateurs et du degré de rigueur apporté dans le choix des renseignements recueillis auprès des malades, voici les résultats, nous verrons ensuite ce qu'ils prouvent ou ne prouvent pas.

Lanthois (1) reconnaît l'influence de l'hérédité dans le $\frac{1}{6}$ des cas. Piorry, dans un premier relevé, ne la trouve que de $\frac{1}{15}$; dans un deuxième calcul, elle est de un peu moins de $\frac{1}{4}$. La moyenne de ces deux chiffres donne un peu moins de $\frac{1}{6}$. M. Pidoux trouve $\frac{1}{4}$. M. Louis n'arrive qu'à la proportion de $\frac{1}{10}$. Lebert donne $\frac{1}{6}$, MM. Rilliet et Barthez $\frac{1}{7}$. Le chiffre le plus en faveur de l'hérédité est celui de M. Briquet (2). Cet auteur a trouvé cette influence dans le tiers des cas. Or, comme nous l'avons dit, il est bien difficile de ne pas s'associer aux reproches de M. Louis touchant l'exactitude des résultats de M. Briquet, et cependant en considérant ces chiffres comme purs de toute cause d'erreur et comme étant l'expression exacte du rapport des phthisies héréditaires et des phthisies acquises, que doit-on en conclure?

(1) Lanthois, *Théorie nouvelle sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1822.

(2) Briquet, *Étiologie de la phthisie pulmonaire* (*Revue médicale*, 1842).

Et d'abord, si l'hérédité peut être cause directe, efficiente de la tuberculose, le plus grand nombre des cas n'en ressortissent pas moins à une autre influence qu'il s'agit de déterminer. Le problème étiologique n'est pas même résolu à moitié; la plus grosse part reste à l'inconnu. L'hérédité n'est quand même qu'exceptionnelle, le chiffre le plus considérable est à l'avantage des phthisies acquises; ce sont elles qui constituent la loi générale. Cependant à voir l'abus que l'on fait de l'hérédité, on croirait réellement qu'elle embrasse la presque totalité des cas.

Si un jour on a le bonheur de découvrir l'agent causal de la tuberculose *acquise* (puisque l'on veut qu'il y ait deux origines à cette maladie) et qui compte pour les $\frac{2}{3}$, va-t-on, par exemple, refuser à cet agent toute espèce de rôle dans la provocation des phthisies dites *héréditaires*, sous prétexte que les individus qui en sont atteints ont eu un père, une sœur, un oncle, un cousin qui sont morts tuberculeux? Mais si l'on voulait appliquer ce principe au choléra, à la variole, à la fièvre typhoïde, nous aurions aussi des choléras, des varioles, des fièvres typhoïdes héréditaires.

Qu'on pense donc que la tuberculose fait périr tous les ans, en France seulement, près de 160,000 individus, qu'un homme atteint de phthisie à sa trentième année, a vu succomber au fléau près

de 5 millions de personnes. Si l'on remonte un peu haut dans son ascendance, ne fût-ce qu'à la naissance de son père, il sera mort pendant ce temps près de 10 millions d'hommes par phthisie. Dix millions! mais c'est plus du quart de la population de la France actuelle! Il faut bien que ce nombre immense de victimes soit réparti quelque part; y a-t-il lieu de s'étonner que des familles aient à déplorer quelques malheurs de ce genre, qu'une fois sur trois ou quatre les souvenirs d'un phthisique remontent à une ou deux pertes noyées dans ce nombre effrayant? Mais cette distribution est la loi du hasard, avec ses veines, ses chances qui ne laissent pas que d'étonner parfois au point d'engendrer la superstition des esprits même cultivés.

D'un autre côté, le chiffre de M. Briquet, discuté au point de vue du calcul des probabilités, porte-t-il en lui la preuve de l'hérédité de quelques phthisies? S'il représente le rapport entre la mortalité par phthisie et la mortalité générale de la population pauvre de Paris, qui forme la clientèle des hôpitaux, nous trouvons entièrement fondées les réflexions suivantes du critique anonyme des *Archives générales de médecine* (1) :

« Dans l'espace de trois ans, il est mort à l'hôpital Cochin 609 malades : 427 ou un peu plus des

(1) *Archives générales de médecine*, IIIe série, t. XV, p. 216.

deux tiers sont morts de toutes les maladies réunies autres que la phthisie; 182 ou un peu moins du tiers (11/37) sont morts phthisiques. Si ce rapport était l'expression de la loi de mortalité générale, il signifierait que les 11/37 de la population de Paris meurent phthisiques, et par conséquent que, dans toutes les maladies où l'on cherchera à étudier les antécédents héréditaires, on devra trouver des antécédents tuberculeux onze fois sur trente-sept. Si donc les antécédents, chez les tuberculeux, conservent ce même rapport, c'est que l'influence de l'hérédité a été nulle. C'est précisément ce que prouvent (autant que peut prouver un nombre de faits aussi limité) les résultats obtenus par M. Briquet. Quant à ceux de Louis (1/10), s'ils étaient exacts, ce qu'il est loin de croire lui-même, ils prouveraient que les antécédents tuberculeux, loin d'être une cause de phthisie, en sont au contraire *un puissant préservatif.* »

Ainsi donc, les chiffres de 1/3, 1/4, 1/5, qui représentent les rapports des phthisies dites héréditaires avec les phthisies acquises, ne prouvent rien en faveur de l'hérédité, puisqu'ils correspondent en même temps aux proportions entre la mortalité par phthisie et la mortalité générale en différents lieux et dans différentes classes d'hommes. Ceux qui expriment un rapport représenté par 1/6 (Lanthois), 1/7 (Rilliet et Barthez), 1/10 (Louis), 1/13 (Piorry),

sont au moins erronés ou tout à fait à l'encontre de l'influence héréditaire.

Dans l'armée, où la phthisie est si fréquente, à Paris du moins, les antécédents tuberculeux sont presque nuls, parce que la population militaire est en majeure partie tirée de la campagne, où la phthisie est relativement moins commune qu'à Paris. C'est principalement dans les villes populeuses, chez les pauvres, les ouvriers, que la phthisie sévit. Or c'est aussi cette population qui peuple les hôpitaux et qui fournit les éléments de la statistique. C'est elle par conséquent aussi qui doit fournir le plus de cas en faveur de l'hérédité.

Et cependant l'hérédité est-elle absolument sans influence dans la production de la tuberculose? Nous croyons le contraire, malgré les résultats de la statistique. Comme dans toute autre maladie, la prédisposition à la phthisie varie selon les individus, et l'hérédité des aptitudes morbides nous semble être un fait réel, une loi générale qui domine l'organisation vivante.

Dans la tuberculose, comme nous l'avons vu, le système fondamental (végétatif, lymphatico-conjonctif) est principalement atteint. Le degré d'impressionnabilité de ce système par les agents morbides spécifiques ou autres doit se révéler dans cette maladie, comme ailleurs, et ce dont nous

héritons principalement de nos parents, ce sont ces qualités mêmes des grands systèmes de l'organisme. Tel qui jouit d'une impressionnabilité exagérée du système nerveux la lègue à ses enfants; tel qui est remarquable par le fonctionnement excessif de son système sanguificateur se retrouve dans sa descendance avec cette propriété. Plus que tout autre peut-être, le système de végétation, base et fondement de l'organisme, est transmissible avec toutes ses qualités et ses défauts.

Si donc les chiffres de la statistique ne prouvent rien ou témoignent dans un sens opposé à celui de l'aptitude héréditaire, nous n'en penchons pas moins à croire que l'impressionnabilité à la cause tuberculeuse peut être, dans certains cas, un legs de famille, et nous nous trouvons porté à cette présomption par ces exemples de phthisie se répétant sur plusieurs enfants d'un même lit ou se retrouvant chez ces derniers après s'être montrés chez les parents. Mais ce n'est là qu'une présomption, la complexité du phénomène nous défend d'être plus affirmatif, et surtout de faire de ces cas une phthisie à part échappant à la cause commune. Un peu plus ou un peu moins d'aptitude à contracter une maladie ne change en rien ni sa nature ni son essence. La phthisie est une dans ses manifestations et dans son principe.

Nous disons que ces cas de tuberculose, observés

sur plusieurs membres d'une même famille, semblent établir l'existence d'une aptitude morbide commune à ces membres, mais qu'ils sont loin d'en fournir la preuve irrécusable. Faut-il compter pour rien la cohabitation, l'identité des circonstances de toutes sortes et, si l'idée de contagion a quelque fondement, la transmission plus ou moins directe du germe morbide d'un membre à un autre?

Héréditaire ou non, l'aptitude à la tuberculose varie assurément comme toutes les aptitudes morbides, et d'autre part, l'intensité de la cause déterminante est variable elle-même comme toute détermination pathologique. On en a la preuve tous les jours dans ces cas de phthisie se montrant chez les individus de la constitution la plus robuste, et pour lesquels il a fallu la sollicitation d'un agent étiologique porté sans doute à une forte puissance. La phthisie dans l'armée met en évidence cette vérité.

En thèse générale, la phthisie a, dans l'ordre social, le rôle qu'y jouent toutes les maladies. Il ne faut pas isoler l'homme du reste de l'univers et nous imaginer qu'il échappe aux grandes lois pathologiques communes aux autres créatures. L'homme est dominé, ainsi que tous les êtres vivants, par la règle de la concurrence vitale et de la sélection. Les maladies endémo-épidémiques

La d[ernièr]e génération de Parisiens n'existe pl[us]
elle est détruite par la phthisie — Voilà

(et la phthisie est bien une endémie) épurent les espèces en faisant disparaître les organismes débiles; car les races et les familles s'épuisent et dégénèrent par les individus. Mais si la nature se montre prodigue des moyens de multiplication, elle ne l'est pas moins dans ses moyens de destruction. De part et d'autre, elle semble toujours dépasser le but. On a vu qu'à l'apparition d'une épidémie de choléra, par exemple, le fléau manifestait dès le principe une sorte de prédilection pour les individus cacochymes et détériorés; mais bientôt il fait sa proie des organisations les plus vigoureuses et les mieux trempées, choisissant pour les atteindre le moment où une influence passagère a imprimé une légère flexion à leur résistance.

N'en est-il pas de même de la phthisie? Dans les conditions les plus ordinaires, les constitutions délabrées, nées pauvres ou devenues telles par mille causes débilitantes, sont atteintes de préférence; mais le mal ne s'enferme pas dans ce cercle restreint, il grandit et moissonne largement parmi les plus belles constitutions qui se présentent sous ses pas. Faudra-t-il, en présence de pareils faits, nous contenter de savoir que la débilité organique, originelle ou acquise prédispose à la phthisie, et ne pas nous inquiéter de la cause qui détermine ce mal profond qui dévaste la société? Ne faut-il

pas, pour produire une affection aussi constamment elle-même, une cause constante, toujours elle-même aussi dans son action, et partant dans son essence, variable dans son intensité seule?

Enfin, on est allé chercher chez les animaux des preuves en faveur de l'hérédité de la tuberculose. C'est ainsi que les auteurs du *Compendium de médecine* citent l'opinion de Dupuy et de Delafond à ce sujet. Mais l'argument est ici de nulle valeur, il prouve au contraire qu'il y a beaucoup d'idées préconçues sur cette question, et que nous devons n'ajouter qu'une foi médiocre aux assertions qui s'y rapportent. Car, par *affections tuberculeuses chez les animaux*, Dupuy entendait surtout la morve chronique dont l'hérédité aujourd'hui se soutiendrait difficilement. D'autre part, Delafond, rapportant qu'un bélier phthisique avait produit 16 à 20 animaux tuberculeux dans un troupeau de mérinos, avance un fait entaché d'une double erreur, attendu que les tubercules si fréquents chez les moutons ne sont autre chose que des tumeurs vermineuses (échinocoques, strongles filaires) ou des dilatations bronchiques. Nous aborderons ce sujet dans un chapitre ultérieur.

En résumé, on ne peut faire jouer à l'hérédité dans la phthisie le même rôle que dans la syphilis. La seule influence qu'on soit en droit de lui reconnaître, c'est celle de la transmission d'une

aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie. Et encore la répétition d'un certain nombre de cas de phthisie sur plusieurs membres d'une même famille, tout en autorisant cette interprétation, mérite quelques réserves en faveur de la cohabitation ou de toute autre circonstance analogue, se rapportant aux questions de la transmissibilité par infection ou par contact.

HUITIÈME ÉTUDE

De la constitution, de l'habitude extérieure et des tempéraments, dans leurs rapports avec la tuberculose.

La complexion phthisique a été regardée pendant longtemps comme la cause et non l'effet de la tuberculose. — Déformation du thorax : amaigrissement, atrophie musculaire, changements de position des côtes. — Anémie. — De la constitution. — Du tempérament lymphatique

Il n'y a pas d'erreur plus commune en médecine que celle qui consiste à prendre l'effet pour la cause, et nulle part cette erreur ne nous paraît plus évidente que dans ce qui a été écrit sur l'habitude extérieure comme prédisposition à la phthisie. Les anciens avant l'auscultation ne pouvaient que fort difficilement reconnaître la phthisie à ses débuts. Un homme n'était phthisique pour eux que par la consomption, et cette période souvent fort longue, pendant laquelle le malade jouit d'une santé passable, avec des bronchites plus ou moins continues, n'était pas encore la phthisie, mais un état pathologique qui y condui-

sait. Cependant les progrès du mal marchant avec lenteur amenaient certaines modifications dans l'habitude extérieure, qui frappaient plus ou moins tôt les observateurs. Mais cet habitus ne pouvait être un effet d'une maladie qui n'avait pas encore d'existence reconnue, et comme il précédait la consomption confirmée, il en était naturellement considéré comme la cause ou au moins la prédisposition. C'était, du reste, le même raisonnement qu'on appliquait à l'interprétation du catarrhe bronchique qui avait signalé la période initiale de la phthisie. Ce catarrhe n'était pas une conséquence des lésions pulmonaires, il en était la cause déterminante, et cette idée a une racine tellement profonde que beaucoup de médecins d'aujourd'hui, tout en restreignant considérablement l'influence de la bronchite dans la production de la tuberculose, lui réservent cependant encore une petite part.

Quiconque veut bien suivre attentivement les altérations que la phthisie accomplit lentement dans l'organisme d'un homme fort et bien charpenté (et ces cas sont nombreux), verra qu'au bout d'un certain temps l'homme le mieux constitué arrive précisément à offrir cette habitude que certains regardent comme une prédisposition à la tuberculose. Dans les phthsies lentes, il se produit trois phénomènes principaux que presque tout le

monde considère aujourd'hui comme les effets de la maladie tuberculeuse. Ce sont : 1° la diminution de la perméabilité du parenchyme pulmonaire par l'envahissement progressif des tubercules et les adhérences pleurales; 2° l'amaigrissement et la diminution des masses musculaires; 3° l'anémie. Ces altérations entraînent à leur suite des modifications dans le facies des phthisiques dont l'interprétation est des plus simples.

1° Les changements de forme qui se produisent dans le thorax des tuberculeux s'opèrent par un mécanisme tout à fait analogue à celui des déformations consécutives à la pleurésie. Il est d'observation que la cage thoracique se conforme, dans son ampliation et son affaissement, aux mouvements d'expansion et de retrait des poumons. Les changements auxquels se prêtent les parties osseuses restent d'abord dans les limites de leurs mouvements physiologiques, puis surviennent plus tard des changements de courbure. Ces premières modifications dans les formes normales du thorax correspondent aux diverses positions que prennent les côtes dans les différents temps de la respiration. Ainsi, par exemple, au moment où l'inspiration est à son maximum, c'est-à-dire lorsque la capacité du thorax est la plus grande possible, les côtes ont une direction qui les rapproche de très-près de la

perpendiculaire sur la colonne vertébrale et le sternum. Dans cette position, elles sont le plus distantes les unes des autres et les espaces intercostaux sont très-grands. Dans l'expiration forcée, au contraire, les arcs osseux sont très-obliques sur l'axe vertébral, les espaces intercostaux sont considérablement diminués par le rapprochement des côtes les unes des autres, et la cage thoracique est à son minimum d'amplitude normale. Dans les cas pathologiques, cette élévation ou cet abaissement des côtes peut dépasser de beaucoup les limites qu'ils atteignent dans les inspirations et les expirations forcées. Dans l'emphysème très-prononcé, les côtes deviennent complétement perpendiculaires à la colonne vertébrale et très-espacées, afin de s'accommoder à la dilatation pulmonaire, de même que, dans les ratatinements du poumon à la suite de pleurésies, elles sont excessivement obliques et rapprochées au point de se toucher presque.

Dans les mouvements de rotation des côtes, les points qui accomplissent les déplacements les plus étendus sont ceux qui sont les plus éloignés de leurs articulations, de même que sur l'aiguille d'un cadran les points qui parcourent le plus de chemin sont ceux qui s'éloignent le plus du pivot. D'où il suit que les déformations thoraciques sont surtout apparentes aux parties latérales.

Ces mouvements de rotation des côtes qui, dans la respiration normale, s'accomplissent uniformément et proportionnellement à l'ampleur de leurs cercles, peuvent se restreindre dans les cas pathologiques à un certain nombre de côtes seulement; attendu que les poumons sont susceptibles d'offrir des portions plus ou moins privées de perméabilité ou de rétractilité; c'est ce qui se voit dans l'emphysème borné aux sommets. Là les côtes correspondantes sont dans une position permanente d'élévation et d'écartement, afin de donner à cette partie de la cage thoracique la plus grande capacité possible, pour loger les parties insufflées et impuissantes à se désemplir de l'air qu'elles contiennent. De là l'effacement des creux sous-claviculaires.

Dans la tuberculisation des sommets, il se produit un phénomène inverse; l'infiltration tuberculeuse et les adhérences pleurales amènent peu à peu une imperméabilité relative de ces parties; les côtes s'adaptant à l'état du poumon s'abaissent et se rapprochent en accentuant le creux sous-claviculaire et en diminuant la circonférence supérieure du thorax. L'omoplate, posée comme une tangente sur un cercle dont le diamètre a diminué, se détache alors d'une façon plus visible. Ces changements dans la conformation thoracique se font donc par un mécanisme identique à la déformation

de la base dans la pleurésie, mais ce ne sont peut-être pas eux qui contribuent le plus, dans les premiers moments, à changer l'aspect de la poitrine des phthisiques. C'est aux circonstances suivantes surtout qu'il faut accorder la plus grande part.

2° Lorsqu'on jette les yeux sur un squelette monté, dont toutes les pièces osseuses ont été disposées dans leurs rapports normaux, on peut voir que la cage thoracique dessine un cône tronqué dont la base est en bas. Et cependant sur le vivant la poitrine représente une disposition inverse, c'est-à-dire que la circonférence supérieure, mesurée immédiatement au-dessous des aisselles, est plus grande que la circonférence inférieure, prise au niveau de l'appendice xyphoïde. C'est que la partie supérieure du cône est enveloppée par des parties molles qui subissent dans la tuberculose une diminution de volume parfois très-rapide. Le creux considérable qui existe entre la tête de l'humérus et les côtes est comblé par un abondant tissu cellulaire; il en est de même du creux sous-claviculaire. Ensuite les masses musculaires des pectoraux élargissent cette partie en proportion de leur développement. En arrière, l'omoplate est noyé, pour ainsi dire, dans les muscles qui comblent ses cavités sus et sous-épineuses, et qui atténuent son relief au-dessus des côtes (rhomboïde, trapèze). Chez les phthisiques, la disparition de la

graisse et l'amoindrissement si marqué des muscles de la poitrine donnent à celle-ci une conformation toute particulière. En avant le squelette, dépouillé de tissu adipeux et à peine déguisé par les pectoraux réduits à une mince lamelle, fait relief sous la peau en mettant en évidence la disposition du cône osseux. En arrière, l'omoplate se dessine avec ses crêtes et ses bords en se détachant de la cage thoracique, à laquelle des muscles grêles, presque imperceptibles et sans doublure adipeuse, ne peuvent plus servir de remplissage.

Ces modifications, survenues dans les parties molles, impriment non-seulement à la poitrine un aspect particulier, mais elles donnent aussi à la mensuration de véritables changements dans les rapports entre la circonférence supérieure et l'inférieure. C'est qu'en effet les parties embrassées, en mesurant la base au niveau de l'appendice xyphoïde, ne renferment pas de dépôts graisseux à l'état normal et ne sont pas en outre recouvertes de masses musculaires bien considérables, tandis qu'au sommet les dispositions sous ce rapport sont tout à fait inverses. Cela explique alors pourquoi la diminution relative du cercle supérieur est beaucoup plus considérable que celle du cercle inférieur, ainsi que les résultats qu'a obtenus M. Hirtz (1) dans

(1) Hirtz, *Recherches cliniques sur quelques points du diagnostic de la phthisie pulmonaire* (Thèse de Strasbourg, 1836).

ce genre de recherches. Mais alors comment se fait-il que beaucoup d'observateurs fassent de ces formes thoraciques une disposition aux tubercules et non pas un effet de leur présence dans l'organisme? Les mensurations du thorax ont été faites sur des phthisiques confirmés, on a reconnu implicitement et même franchement « que plusieurs de ces altérations peuvent être le résultat de l'excavation du poumon » (Briquet)(1), que « le rétrécissement augmente en raison directe de la maladie (Hirtz), et cependant M. Briquet arrive à cette conclusion : « La poitrine se dévie donc fréquemment de sa forme normale chez les tuberculeux, et il est rationnel de supposer que cette altération est liée à la disposition aux tubercules. » Oui, assurément, comme la claudication se lie à la disposition aux fractures de la cuisse.

Quand on examine beaucoup de poitrines au point de vue de leur conformation, on est frappé d'en rencontrer un nombre considérable qui présentent des déformations souvent très-accentuées chez des sujets de la plus vigoureuse constitution et qui sont entièrement indemnes de tubercules. Faut-il regarder ces individus comme voués à la phthisie, parce que leur sternum offre ici une dépression, là une saillie anormales, qu'il est un peu

(1) Briquet, *Revue médicale,* 1842.

plus long ou un peu plus court. Il y a longtemps qu'on a observé que les rachitiques ne sont pas tuberculeux en plus grande proportion que les autres individus, et cependant si le poumon doit se ressentir du malaise de la mauvaise conformation de sa cage, c'est bien chez les rachitiques.

Il est une classe d'individus, au contraire, où la conformation du thorax a été l'objet d'un examen particulier et dont la belle configuration est regardée comme une condition indispensable des fonctions qu'ils sont appelés à exercer, nous voulons parler des militaires. Eh bien! malgré le choix sévère qui élimine tous les individus atteints de quelque défectuosité dans la charpente osseuse, la phthisie se montre dans l'armée avec une fréquence qu'elle n'a nulle part ailleurs, comme nous le verrons plus loin. Il y a plus, c'est que là où ses ravages sont les plus grands c'est parmi les hommes d'élite que leur beauté corporelle a fait ranger dans les armes spéciales.

Ceci s'applique entièrement aussi aux autres caractères tirés de la constitution. Il y a longtemps que Laennec répudiait l'idée que les constitutions chétives sont la pâture obligée de la tuberculose. « Il est certain, disait-il, que les sujets ainsi constitués ne forment que *le plus petit nombre des phthisiques*, et que cette terrible maladie emporte fréquemment *les hommes les plus robustes et les mieux con-*

stitués. » MM. Louis (1) et Fournet (2) ont déclaré ensuite que la constitution est un élément sans valeur dans la prédisposition aux tubercules. Et cependant combien est générale et profondément enracinée l'opinion qui attribue la tuberculose à la débilité constitutionnelle? C'est qu'il en est ici comme des déformations thoraciques. Le médecin n'observe l'homme qu'au moment où la phthisie a déjà plus ou moins profondément ravagé sa constitution. L'amaigrissement, la diminution des masses musculaires, l'anémie, sont la plupart du temps déjà très-prononcés quand le malade, sentant sa santé compromise, vient réclamer des secours. Ces altérations, souvent très-promptes, impriment à l'habitus un air chétif qui se lie dans l'esprit avec l'idée de tuberculisation, et, à défaut absolu de raisons étiologiques plausibles, on n'a rien trouvé de mieux que d'accuser la constitution même du sujet.

Loin de moi la pensée de vouloir nier d'une façon absolue que la débilité native de la constitution ou la détérioration provoquée par des excès, des privations, des fatigues ou toute autre cause de misère, ne soit une condition plus favorable à la tuberculisation qu'une organisation robuste et

(1) Louis, *loco cit.*

(2) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*. Paris, 1839.

préservée de toute atteinte débilitante. Il doit en être de la phthisie comme de toute autre maladie. Mais encore la prédisposition due à l'état constitutionnel est assurément bien peu prononcée, car dans l'armée, d'où toute constitution chétive est bannie et où les armes d'élite font encore un second choix parmi ce que renferme de mieux constitué les populations, la phthisie est loin de s'atténuer dans le sens de ces écrèmements successifs.

Nous dira-t-on que les fatigues de l'homme de guerre l'épuisent et contribuent à le rendre tuberculeux, nous renverrons au chapitre où nous abordons cette question et où l'on verra précisément que les conditions les plus contraires à la production de la tuberculose sont celles de la vie des camps avec toutes ses fatigues, ses privations et ses misères.

Rien de plus navrant, dans la pratique des hôpitaux militaires de Paris, que de voir ces paysans robustes, que nulle hérédité ne prédispose, qu'aucun excès n'a détériorés, se consumer lentement malgré une résistance organique souvent remarquable, ou bien s'affaisser et mourir en quelques mois ou en quelques jours sous les étreintes d'une tuberculose aiguë qui les a saisis en pleine santé. Lorsque tout compte fait, dans la population civile où sont dénombrés pêle-mêle les forts et les faibles,

on constate que la phthisie, pendant l'âge d'élection, fait moins de ravages que dans l'armée d'où toute constitution faible est éliminée, on ne peut s'empêcher de reconnaître que la constitution joue un bien faible rôle dans la production de la tuberculose. Et s'il faut, malgré cela, lui accorder quelque influence, est-on en droit d'y voir autre chose qu'un peu plus ou un peu moins d'aptitude à résister à la cause tuberculeuse? Cette cause qu'il faut chercher, et de laquelle se soucient si peu ceux qui croient qu'il suffit d'être débile pour que la maladie la plus générale et la plus incurable éclate spontanément ou par une provocation banale qu'on rencontre cent fois chaque jour de la vie.

Quant au tempérament, on ne possède nulles données sérieuses à cet égard. On a accusé le tempérament lymphatique d'être une prédisposition à la phthisie, mais il faut tenir compte pour juger la valeur de cette assertion, de ce que l'on a confondu les unes avec les autres un grand nombre de manifestations scrofuleuses et tuberculeuses. Toutefois la tuberculose se traduisant par une lésion du système lymphatico-conjonctif, il n'y a rien d'inadmissible à ce que le degré d'irritabilité de ce système, sur lequel repose le tempérament lymphatique, ne corresponde, dans une certaine limite, au degré d'aptitude à contracter la tubercu-

lose en face de l'agent étiologique de cette redoutable affection.

En résumé, ce n'est ni dans la constitution ni dans le tempérament des individus que gît la raison de la tuberculose. A peine si ces dispositions constitutionnelles ont une part vraiment constatable, tant minime soit-elle, dans l'aptitude à contracter la maladie.

NEUVIÈME ÉTUDE

Influence des professions dans la production de la tuberculose

Examen des méthodes statistiques employées pour rechercher l'influence des professions dans la pathogénie de la tuberculose. — Benoiston (de Châteauneuf). — Lombard (de Genève). — Hannover. — Trebuchet. — Valeur des résultats obtenus.

On a cherché dans les professions des indices sur les causes possibles de la tuberculose, et l'on a établi dans ce but des statistiques dont la signification est bien difficile à interpréter. En effet, rien n'est plus complexe que les conditions de la vie de l'ouvrier, et, rapporter au fait seul de la profession tel accroissement ou telle diminution dans le chiffre de la mortalité par phthisie, c'est faire abstraction des circonstances que l'on invoque ailleurs comme causes efficaces de la production de cette maladie. L'agglomération, le confinement, le travail en plein air, le degré de misère ou d'aisance, le logement, l'habitation, etc., ne

constituent-ils pas des circonstances d'une efficacité toute aussi grande que la profession elle-même, dans la production de la phthisie? Et combien toutes ces conditions sont variables dans les différentes professions. Une chose digne de remarque, c'est que, dans les recherches de cette nature, les observateurs se sont surtout préoccupés de l'action directe des substances employées sur les organes de la respiration, comme si la phthisie était une affection purement locale et prenait naissance sous l'influence des excitations diverses du poumon et des bronches. On a principalement accusé les poussières irritantes de déterminer la tuberculisation et avancé que les amidonniers, les boulangers, les charbonniers, les cotonniers, les brossiers, les cardeurs, etc., offraient un contingent de tuberculeux plus considérable que les autres ouvriers. On a même prétendu que les perruquiers de l'époque où florissaient les cheveux poudrés, mouraient plus souvent phthisiques que ceux d'aujourd'hui.

Si l'on se reporte aux divers travaux publiés sur l'influence des professions, on s'aperçoit bien vite qu'il est à peu près impossible de tirer une conclusion quelconque des résultats annoncés. Un des plus anciens mémoires ayant trait à cette question, est celui de Benoiston (de Châteauneuf) (1). Rien

(1) Benoiston (de Châteauneuf), *Influence des professions sur le*

n'est plus imparfait que la méthode statistique employée par cet auteur, le résultat en est entièrement nul. C'est au nombre des entrées à l'Hôtel-Dieu, à la Charité, à la Pitié et à l'hospice Cochin qu'il compare la mortalité par phthisie de ces mêmes entrants. Ainsi, par exemple, sur 375 charbonniers entrés aux hôpitaux, il constate 14 décès par phthisie, soit 3.73 pour 100. Quelle signification peut avoir ce rapport, puisque le premier terme est sans cesse variable? Si les autres maladies augmentent par une cause épidémique, je suppose, la phthisie paraîtra diminuer de fréquence, tandis qu'au contraire elle croîtra avec la diminution de la morbidité générale. On ne peut juger de la variabilité d'un terme qu'en le rapportant à un autre terme invariable. Les maçons et les manœuvres, qui sont beaucoup plus que les charbonniers exposés à des chutes, des blessures, des traumatismes de toutes sortes, fourniront un nombre d'entrées aux hôpitaux plus élevé que ces derniers, et si, par exemple, la phthisie était aussi fréquente chez les uns que les autres, elle s'exprimerait nécessairement avec un chiffre plus faible chez les maçons que chez les charbonniers, attendu que le nombre des phthisies serait rapporté à un dividende plus considérable dans le premier cas que

développement de la phthisie (*Annales d'hygiène publique*, t. VI, 1831).

dans le second. D'un autre côté, il est des professions qui peuvent encore s'exercer avec un certain degré de phthisie, tandis que d'autres nécessitent l'entrée aux hôpitaux dès le début de la maladie.

L'ouvrier d'une profession sédentaire continue son métier presque jusqu'à sa mort (tailleur, tisserand, relieur). L'ouvrier dont la profession exige un déploiement de force considérable et qui est exposé aux intempéries, est forcé d'interrompre son travail de bonne heure (maçon, forgeron, etc.). Ajoutons en outre que bien des tuberculeux font plusieurs entrées à l'hôpital et ne figurent qu'une fois aux décès.

Pour juger de l'influence comparative des professions, d'après les calculs de Benoiston (de Châteauneuf), il faudrait donc que tous les malades d'une même profession entrassent aux hôpitaux dans la même proportion d'abord, ensuite que toutes les professions fournissent invariablement un nombre de malades proportionnel à leur population, et enfin que chaque phthisique, une fois entré à l'hôpital, n'en sortît que mort. En supposant les résultats de Benoiston (de Châteauneuf) dégagés de toutes les causes d'erreurs que nous venons d'indiquer, ils infirment entièrement l'idée qui rattache la production de la phthisie à l'action des poussières irritantes. Les amidonniers, les boulangers, les carriers, les marbriers, les tailleurs de

pierre, les platriers, etc., offrent précisément une proportion de phthisiques moindre que les chapeliers, les menuisiers, les écrivains, les bijoutiers, les tailleurs, les cordonniers, les passementiers, les brodeuses, les gantiers, les ravaudeuses, etc. Du reste, comme le fait remarquer judicieusement Benoiston lui-même, « les conducteurs de voiture, les charretiers, les postillons sont continuellement plongés, sur les grandes routes, dans les nuages d'une poussière bien autrement épaisse que celle qui s'élève du plâtre d'un bâtiment ou d'un sac de charbon. Ces hommes en avalent certainement plus en un jour que les maçons et les charbonniers en un mois, et l'on ne voit pas cependant qu'ils meurent de tubercules plus fréquemment que les autres. »

Les résultats de M. Lombard (de Genève) (1) ne sont pas plus concluants que ceux de Benoiston. Cet observateur recueille les décès de 1495 phthisiques dans les hôpitaux de Paris, il les répartit par métiers, puis il compare le chiffre qui revient à chacun de ces métiers à une table de mortalité dressée par Villermé pour l'année 1807. D'abord comparer la mortalité par phthisie à la mortalité générale est déjà un procédé défectueux, puisque le terme de comparaison est variable d'une manière générale et en particulier selon les professions ; mais

(1) Lombard, *de l'Influence des professions sur la phthisie pulmonaire* (*Ann. d'hygiène publique*, t. XI, 1834).

l'imperfection de ce mode de calcul est à son comble lorsque M. Lombard compare les décès par phthisie des quelques années qui précèdent 1834, avec la mortalité de 1807. Et c'est encore ce même tableau, établi par Villermé en France, qui sert de point de comparaison à M. Lombard pour calculer la proportion des phthisies recueillies à l'hôpital général de Hambourg.

M. Lombard ne se dissimule pas, du reste, que ses résultats sont loin d'être irréprochables. Il semble ajouter une plus grande confiance dans la cinquième série de faits qu'il a recueillis à Genève; mais ses données sont établies sur des chiffres tellement minimes, qu'elles ne sont pas plus significatives que les autres. Quelle statistique peut-on faire sur les nombres de six, de dix, de quinze, de trente, de cinquante même? Toutes les professions relatées par cet observateur n'arrivent qu'à la somme de 1,767 malades, sur lesquels il y en a 187 de tuberculeux. Avec ces procédés, M. Lombard a divisé les professions en deux catégories, selon qu'elles donnent un nombre de phthisiques supérieur ou inférieur à la moyenne générale.

Dans les professions situées au-dessus de la moyenne, on trouve les sculpteurs à côté des limonadiers, les domestiques près des imprimeurs, les soldats avec les chapeliers, les gendarmes avec les perruquiers, etc.

La catégorie au-dessous de la moyenne est aussi disparate que la précédente. Ce sont des cochers et des confiseurs, des bouchers et des cabaretiers, des fondeurs et des bateliers, etc.

La statistique du professeur Hannover, traduite de l'allemand et analysée par M. Beaugrand (1), prend pour base de comparaison d'une part le nombre des maladeset de l'autre celui des décès. Le manque de concordance entre les résultats donnés par ces deux procédés prouve l'imperfection de l'un et de l'autre. Dans cette statistique comme dans les précédentes, il est impossible de trouver le moindre indice tendant à mettre en évidence l'action prédominante de telle ou telle profession dans la production de la tuberculose.

Le vice des méthodes numériques que nous venons d'examiner, a été signalé depuis longtemps déjà par M. Godelier (2). M. Bertillon (3) est revenu plus récemment sur ce sujet.

Il nous reste à parler du document basé sur la méthode la plus susceptible de donner des résultats exacts. Nous voulons parler des tableaux statis-

(1) Beaugrand, *Annales d'hygiène publique*. Paris, 1862.

(2) Godelier, *Recherches sur les causes du fréquent développement de la phthisie pulmonaire parmi les soldats*, etc. (*Recueil de mémoires de méd. et de chir. milit.* 1845).

(3) Bertillon, *Études statistiques de géographie pathologique* (*Annales d'hygiène publique*, 2e série, t. XVIII). 1862.

tiques de Trébuchet (1) sur la mortalité dans la ville de Paris, pendant les années 1852 et 1853. Ces tables sont construites sur une base beaucoup plus rationnelle que les précédentes ; le nombre des décès par phthisie est rapporté à la population de chaque profession et non plus au nombre des malades ou des décès généraux. Mais que de défectuosités encore ! Chacune des tables ne contient qu'une seule année, période trop courte pour que les fluctuations du hasard se compensent l'une par l'autre. Ce défaut saute immédiatement aux yeux lorsqu'on compare les résultats des deux années. On constate, en effet, que dans la même profession la mortalité d'une année est de trois à quatre fois plus forte que celle de l'autre. Ainsi, par exemple, il y a entre les tonneliers de 1852 et ceux de 1853 une différence de mortalité par phthisie presque aussi grande que celle qui existe entre la profession la mieux partagée (avocats), et celle qui l'est le moins (journaliers). En effet, les tonneliers de 1852 donnent 3.49 décès pour mille, et ceux de 1853 atteignent le chiffre de 16.87.

Cela nous fait voir combien il faut se méfier des résultats statistiques tirés des chiffres faibles et

(1) Trébuchet, *Mortalité dans la ville de Paris* (*Annales d'hygiène publique*). 1857-1858.

qui ne portent pas sur des périodes de temps suffisamment longues.

Une autre imperfection des tableaux de Trébuchet, c'est de comprendre dans la profession non-seulement les ouvriers qui l'exercent, mais tous les membres de la famille, ce qui atténue considérablement l'influence de la profession elle-même, si elle existe. Mais à cela on peut dire que les erreurs, résultant de cette manière de faire, se compensent les unes par les autres, attendu qu'elles se reproduisent pour chaque métier. D'un autre côté, Trébuchet groupe dans une même profession des individus sans aucune affinité. Les médecins et les vétérinaires, les sages-femmes et les dentistes sont loin d'être soumis aux mêmes influences. Enfin, pour juger de l'insalubrité réelle d'une profession, au point de vue de la phthisie, il faudrait, comme le fait remarquer M. Bertillon (1), que la fréquence de la maladie ne fût pas influencée par l'âge d'élection. « C'est ainsi, dit-il, que l'on trouve à Paris que les concierges succombent beaucoup moins à la phthisie pulmonaire que la plupart des autres professions, mais qui ne voit que ce résultat tient seulement à ce que la plupart des concierges sont déjà âgés et ne sont plus à l'âge d'élection

(1) Bertillon, *loco cit.*

(20... 40 ans), et non à la salubrité des loges de portiers? »

Quoi qu'il en soit de ces imperfections des tableaux de Trébuchet, ils constituent encore, comme nous l'avons dit, le document le plus certain, relatif à l'influence supposée des professions sur la production de la tuberculose. On peut, du reste, amoindrir un peu l'inconvénient de la trop grande brièveté de la période d'observation, en prenant la moyenne des deux années étudiées par cet auteur. Cela fait, voyons si l'on peut tirer quelques conclusions touchant les conditions spéciales qui relèvent de la profession elle-même.

Et d'abord, en ce qui concerne la prétendue influence des poussières irritantes, nous ne trouvons absolument rien qui la confirme. Les boulangers et les pâtissiers ne donnent que 6,25 décès pour mille et les charbonniers 4,05; ces chiffres sont bien inférieurs à ceux des menuisiers (6,44), des domestiques (12,68), des tonneliers (10,18), etc.

Une des mortalités les plus faibles s'observe chez les ouvriers qui manient le cuivre (2,73). On serait peut-être tenté d'attribuer ce résultat au métal, mais les épiciers ne fournissent que 2,84, les brossiers 2,30, etc. Ces derniers infirment en outre ce que l'on a dit de l'influence malfaisante des poussières animales.

Les cochers, les voituriers, les charretiers s'élè-

vent jusqu'à 10,68, les tonneliers 10,18. Faut-il accuser ici le froid, les intempéries, l'humidité? Mais les infirmiers et les gens de service dans les hôpitaux qui sont à l'abri des vicissitudes atmosphériques et de l'humidité, autant qu'on peut l'être, donnent un chiffre supérieur (13,30). Il en est de même des religieuses (13,35). Au-dessus encore de cette effrayante proportion se placent les journaliers (19,13).

Ainsi donc les résultats statistiques, touchant l'influence des professions dans la pathogénie de la tuberculose, ne nous apprennent rien ou au moins ne sont nullement en faveur de ce qu'on a voulu prétendre. L'histoire de la tuberculose ne reçoit aucun éclaircissement des travaux de cette nature. Il n'est donc pas probable que c'est dans l'exercice de sa profession, ni dans les substances qu'il manie, que l'ouvrier trouve la cause de la phthisie.

DIXIÈME ÉTUDE

Rôle du froid, de la toux, de la bronchite, de la pneumonie, de la pleurésie et de l'hémoptysie, dans la tuberculose.

Du froid comme cause de bronchite. — Phthisie sous les différentes latitudes. — Phthisie chez les femmes, chez les soldats. — Tuberculisation latente. — Mécanisme de la toux. — Tuberculisation pulmonaire sans toux. — Tuberculisation accompagnée d'une petite toux sèche, de bronchite. — Bronchites à répétition. — Bronchites masquant la tuberculisation du poumon. — De la pneumonie et de la pleurésie dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire. — Signification de l'hémoptysie dans la tuberculose. — Mécanisme de sa production.

§ 1. — *Quelle est la part du froid dans la production de la phthisie?*

Il est incontestable que l'action du froid entraîne des affections des voies respiratoires : des bronchites, des pleurésies, des pneumonies. La toux a si fréquemment pour origine un refroidissement partiel ou général du corps, que toute personne venant à tousser, admet sur-le-champ et sans enquête, qu'elle *a dû se refroidir*. Il n'est pas difficile du reste de remonter à une circonstance plus ou

moins probable, qui justifie la théorie du refroidissement bien enracinée dans les esprits. C'est une promenade à la fraîcheur du soir, c'est une porte ou une fenêtre ouvertes, c'est un verre d'eau, c'est une glace, c'est une couverture tombée du lit en dormant, c'est la pluie, c'est la neige, etc., etc. Bref, il n'est pas de jour qui ne puisse fournir, à une mémoire qui s'interroge, la cause présumée d'une toux que le malade tient à expliquer quand même. De là vient que tant de phthisiques attribuent leur maladie au froid.

Avant que les procédés perfectionnés d'investigations que nous possédons actuellement, n'aient permis de reconnaître la phthisie à ses débuts, on ne pouvait se rendre compte des relations entre la bronchite et la lésion pulmonaire; la phthisie n'était évidente que par l'amaigrissement progressif. La période plus ou moins longue qui précédait l'étisie consommée n'était pas encore la tuberculose, ni pour les malades, ni pour les médecins. Cette toux persistante, dont rien ne triomphait, et qu'un *refroidissement probable* avait fait naître, passait nécessairement pour amener à sa suite la consomption pulmonaire. Le précepte thérapeutique découlait tout seul de cette conception pathogénique : il fallait envoyer les malades et les suspects dans les pays chauds. En se rapprochant des tropiques, on devait nécessairement rencontrer un el-

dorado où la phthisie était inconnue, et où les habitants des pays septentrionaux trouveraient la guérison de ces rhumes invétérés qui conduisaient à la phthisie. Hélas! des déceptions sans fin auraient dû porter avec elles leur enseignement, mais il est si difficile d'abandonner une théorie quand on n'en a pas d'autre pour la remplacer, et surtout il est si cruel de renoncer à l'espérance quelque faible qu'elle soit. Ces théories, elles n'ont pas manqué, mais aucune jusqu'alors n'a paru plus satisfaisante que celle qui repose sur l'action du froid, et c'est pourquoi celle-ci est encore assez vivace pour que nous soyons obligés de la combattre.

Si la cause tuberculeuse, au lieu d'avoir son action élective dans le poumon, l'avait dans l'intestin, je suppose, on n'aurait pas songé un seul instant à faire jouer le moindre rôle au froid; les aliments et les boissons auraient assurément été mis en cause, c'est ce qui a eu lieu dans la fièvre typhoïde, la dysenterie, voire même le choléra. Ce qui aurait dû cependant faire rejeter depuis longtemps et pour toujours, de la pathogénie de la tuberculose, l'action des causes banales, agissant directement sur les organes de la respiration, telles que le froid, les poussières irritantes, les coups et les chutes sur la poitrine, etc., c'est la dissémination dans tout l'organisme du processus anatomique de la maladie. Sans doute le poumon est bien l'or-

gane primitivement et parfois exclusivement atteint, mais les séreuses péritonéale et cérébrale, mais les organes parenchymateux comme le foie, la rate, les reins, le testicule, mais les muqueuses intestinales, urinaires et autres, mais les os, les ganglions, etc., etc., sont si fréquemment affectés conjointement ou consécutivement, que l'esprit se révolte à l'idée que ces lésions multiples, répandues dans les points les plus éloignés de l'économie, résultent d'une cause banale et intéressant les organes respiratoires seulement. Et puis, si telle est l'influence du froid, il faut nécessairement s'attendre à trouver la tuberculose d'autant plus fréquente que les personnes s'exposent davantage à son action. Et c'est précisément le contraire qui a lieu. Tandis que les affections inflammatoires des organes de la respiration (pneumonie, pleurésie, bronchite) sont plus communes chez les hommes que chez les femmes, en raison de ce fait que ceux-là essuyent plus que ces dernières les intempéries; la tuberculose, au contraire, est plus fréquente chez la femme que la vie sédentaire protége davantage contre le froid.

Les individus qui, par métier, subissent à tous moments des variations de température considérables, dont le corps, couvert de sueur, est exposé à des refroidissements continuels, individus qui font la sieste sur la terre humide après la fatigue

du travail, qui boivent de l'eau glacée des sources au moment où l'ardeur du soleil et l'activité corporelle ont élevé leur température à son maximum, les ouvriers des champs, sont incomparablement moins souvent atteints de phthisie que les ouvriers des villes que des vêtements meilleurs, l'atmosphère tiède des ateliers, etc., garantissent contre le froid et les vicissitudes atmosphériques.

A ces considérations, il faut ajouter les arguments tirés de la distribution géographique dont nous parlerons dans l'Étude suivante. On y verra que la tuberculose, loin de diminuer avec la douceur des climats et d'augmenter selon leur rigueur, tend au contraire à suivre une marche inverse. C'est en se rapprochant des régions polaires qu'elle devient rare, au point de disparaître même, tandis que la plupart des pays tropicaux sont remarquables par la fréquence et l'excessive *malignité* de cette maladie. Nous verrons, en outre, que le soldat en campagne, en butte à toutes sortes de misères, à l'âpreté du froid surtout, voit la phthisie disparaître de ses rangs, tandis qu'elle les décime dans la vie de garnison.

Si l'on veut y réfléchir, on se convaincra aisément que l'influence du froid dans la production de la tuberculose est toute hypothétique, et qu'elle est fondée sur des idées théoriques bien plus que sur l'observation des faits. Du reste, comme nous

l'avons déjà dit, les préoccupations et les fausses inductions du malade sont pour une large part dans cette interprétation étiologique. Une personne, même très-intelligente, se persuade difficilement qu'elle a pu contracter un *rhume* sans s'être refroidie. Sans doute le froid n'est pas étranger à l'apparition ni à la recrudescence de certaines bronchites chez les tuberculeux; de même qu'à la provocation de quelques pneumonies ou pleurésies intercurrentes, mais nous verrons que la tuberculisation, loin de tirer son principe de ces accidents, n'en est au contraire que la cause prédisposante.

§ 2. — *Tuberculisation latente.*

Avant d'aborder l'examen du rôle que l'on a attribué aux affections inflammatoires des organes de la respiration dans la détermination de la phthisie, rappelons que des tubercules peuvent exister dans les poumons de certains sujets sans qu'ils s'accusent par aucun signe appréciable. Et cependant, on a apporté l'analyse la plus fine et la plus minutieuse dans l'étude des symptômes de la première période de la phthisie. M. Fournet (1) est un des observateurs qui se sont attachés le plus studieusement à bien préciser cette partie clinique.

(1) Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation*. P ris, 1839.

Certaines modifications dans l'intensité et le timbre des bruits normaux de la respiration, dans leur durée absolue ou relative, l'adjonction de bruits anormaux d'une perception plus ou moins délicate, permettent à un observateur un peu exercé d'affirmer, à peu près sûrement, la présence de tubercules dans le parenchyme pulmonaire. Mais ce n'est pas à dire pour cela que cette production pathologique s'affirme toujours par des signes certains, dès qu'elle est née dans le poumon. Nous prétendons, au contraire, que des granulations peuvent exister en nombre assez considérable dans les organes de la respiration, sans que l'auscultation la plus attentive puisse les reconnaître. Bien des fois c'est par un ensemble de symptômes généraux que l'on *soupçonne* l'existence de la tuberculose, et que l'on supplée, pour ainsi dire, à l'insuffisance des signes stéthoscopiques.

En effet, si l'on veut bien se rendre compte du mécanisme des symptômes perçus par l'auscultation pendant la première période de la phthisie, on reconnaîtra que la plupart d'entre eux appartiennent aux complications inhérentes à la présence des granulations, et que celles-ci, à moins d'être assez condensées, ne sont pas capables de troubler grandement les bruits physiologiques, ni de déterminer des bruits anormaux significatifs. En sorte que, comme l'observation l'a prouvé bien

des fois du reste, des granulations discrètes, situées dans un parenchyme pulmonaire sain, peuvent rester *silencieuses* pendant une période de temps indéterminée. Bien des autopsies ont, en outre, confirmé ce fait important.

Pour que la percussion révèle à l'oreille une diminution de sonorité, et au doigt un amoindrissement de l'élasticité, il faut que le parenchyme pulmonaire ait subi une augmentation de densité, que quelques granulations éparses sont impuissantes à produire par elles-mêmes. Ces phénomènes ne peuvent avoir lieu que quand il y a accumulation d'une quantité assez grande de nodosités tuberculeuses sur un point circonscrit, ou qu'il s'est fait de la congestion et de l'induration du tissu pulmonaire autour des granulations. Ce sont aussi les mêmes conditions anatomiques qui doivent être réalisées pour donner lieu à des phénomènes perceptibles par l'auscultation. En effet, pour que le bruit inspiratoire se raccourcisse ou prenne un timbre dur, rude et difficile, il faut qu'il y ait un obstacle à la pénétration de l'air, une imperméabilité relative du poumon, que des granulations discrètes, sans complication congestive ou inflammatoire, ne peuvent expliquer. Le prolongement de l'expiration ne peut être non plus le fait d'un état pathologique qui, ne troublant en rien l'élasticité du poumon, n'apporte aucun obstacle à sa

rétraction ni à la libre sortie de l'air. Les altérations de timbre des bruits respiratoires, telles que les nuances *soufflées*, supposent aussi une augmentation de densité du tissu pulmonaire, inexplicable par l'existence de granulations grises peu abondantes, au milieu d'un tissu pulmonaire entièrement sain.

La toux, parfois nulle ou insignifiante, dans des cas de tuberculisation bien accentués, peut bien manquer dans ceux qui restent douteux. Quant aux symptômes généraux, il arrive aussi qu'ils sont assez fréquemment si peu marqués, au début, que nul soupçon d'une maladie aussi grave que la phthisie ne peut venir à l'esprit.

Ces *phthisies latentes* sont avouées par la plupart des médecins. Sans doute elles sont relativement rares, et elles le seraient davantage encore si les malades étaient toujours examinés avec tout le soin désirable. Mais « il est des cas, dit M. Andral (1), où l'auscultation ne peut nous éclairer en aucune manière sur l'existence des tubercules. C'est ce qui arrive lorsqu'ils sont encore à l'état de crudité, et souvent même lorsqu'ils sont déjà ramollis sans constituer de grandes cavités. La mort peut même survenir par le seul fait des tubercules avant que l'auscultation ait pu révéler leur exis-

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. IV. Paris, 1840, p. 75.

tence. Des cas de ce genre sont loin d'être rares. »

M. Louis (1) rapporte huit observations de phthisie, sinon latente dans le sens absolu, au moins ignorée « et *antérieure à la toux de six mois à deux ans.* » Chez les uns, « les tubercules ont existé plus ou moins longtemps avant de causer *ni toux, ni crachats, ni même de symptômes généraux de quelque valeur;* » les autres « ont donné lieu à des symptômes généraux très-intenses, la fièvre, l'amaigrissement, l'anorexie, etc., bien avant d'exciter la toux ou l'expectoration. Dans les premiers cas, la faiblesse des accidents pouvait détourner de tout examen capable de faire connaître exactement l'état des poumons. »

« On ne doit pas oublier, dit M. Fournet (2), que la position plus ou moins centrale ou superficielle des tubercules, que leur siége plus ou moins rapproché des régions antérieures ou postérieures des poumons, que leur réunion en groupe ou leur dissémination, peuvent influer beaucoup sur le moment où le diagnostic devient possible; suivant telle ou telle combinaison de ces circonstances, il pourra se faire que la tuberculisation soit reconnue chez tel individu plus tard que chez tel autre, bien qu'elle soit plus prononcée chez le

(1) Louis, *loco cit.*, p. 522.
(2) Fournet, *loco cit.*, p. 759.

premier que chez le second. Un groupe de tubercules superficiellement placés sera plus facilement atteint par le diagnostic, qu'un nombre de tubercules plus considérable, mais dispersés dans l'épaisseur de l'organe. Je crois même que les signes doivent rester souvent insuffisants, si les tubercules *disséminés dans le tissu pulmonaire sont en très-petits nombres.* »

MM. Hérard et Cornil (1), en parlant de granulations sans réaction inflammatoire, disent : « Aucun symptôme ne révèle l'existence de ces granulations ; la maladie est *latente*, ou, s'il y a quelques troubles de la santé, ils sont peu prononcés, consistant en une toux légère, quelquefois de petits crachements de sang, un peu d'amaigrissement. Nous avons observé de semblables malades qui n'avaient présenté *pendant de longues années aucun signe bien caractérisé d'une affection de poitrine*, et chez lesquels, à l'autopsie, on constatait des granulations miliaires plus ou moins nombreuses au milieu d'un parenchyme à peine congestionné ou même resté sain. »

Les trouvailles inattendues de cas de tuberculose ne sont pas rares dans la pratique de la médecine militaire, pour peu qu'on ait l'attention éveillée là-dessus. Le soldat n'ayant aucun intérêt à la chose

(1) Hérard et Cornil, *loco cit.*, p. 326.

militaire, n'étant pas soutenu par les nécessités de la famille ni les exigences du travail, ne pouvant du reste se dispenser des obligations du métier que sous la sauvegarde du médecin, se présente souvent dans les hôpitaux pour des dérangements de santé qui seraient regardés comme insignifiants par l'ouvrier. Celui-ci trouve, du reste, dans la liberté et le foyer domestique, le repos et les soins de quelques jours, que le soldat ne peut avoir qu'à l'hôpital.

Nous avons rencontré plusieurs fois des hommes s'amaigrissant et s'anémiant sans motif apparent, tristes, affaissés sous le poids d'un malaise mal défini, d'un appétit capricieux, diminué, la langue un peu sale le matin, les digestions pénibles avec chaleur, parfois des nausées et même des vomissements, la peau sèche, quelquefois visqueuse avec tendance à la sueur, sommeil troublé, faiblesse, mais sans toux d'aucune sorte ni oppression. Eh bien, cet ensemble de symptômes sub-fébriles répond souvent à une éruption tuberculeuse qui se confirme quelquefois immédiatement et quelquefois un peu plus tard. En un point souvent limité, soit sous la clavicule, soit dans l'une des fosses sus et sous-épineuses, soit dans la région inter-scapulaire, on perçoit une diminution de l'ampleur du murmure vésiculaire, ou bien une expiration rude et prolongée, ou bien encore quelques craquements

rares et secs, tous signes qui ne peuvent laisser aucun doute sur la nature de l'affection. Au bout de quelques jours de repos, on voit disparaître cet état de souffrance générale. L'homme rentre dans la vie ordinaire, ignorant complétement la gravité de son mal; il continue l'exercice de son métier jusqu'à ce que les mêmes accidents se reproduisent ou que la réaction s'allume enfin et traduise des symptômes pectoraux plus ou moins accentués. Mais ceux-ci constituent seulemeut le commencement de la maladie aux yeux du malade, et il les rapporte nécessairement à la circonstance banale qui lui paraît le mieux les expliquer. Ce sera telle promenade militaire où il aura eu chaud, telle faction où il aura eu froid, une chute au gymnase, une baignade, etc., etc.

Il est donc incontestable qu'il existe un assez grand nombre d'individus porteurs de tubercules pulmonaires, chez lesquels cette altération reste entièrement ignorée, soit que la toux ne survienne que bien plus tard, soit que l'auscultation reste impuissante à constater l'état du poumon. Dans beaucoup de cas, il s'écoule un temps plus ou moins long entre l'éruption des premières granulations et les signes pectoraux bien manifestes. Nous avons tenu à étayer cette vérité, en citant les propres paroles des auteurs compétents qui ont écrit sur cette matière, car le fait est très-important pour

redresser les erreurs étiologiques dont est semée l'histoire de la tuberculose. Si un grand nombre de phthisiques avouent que leur affection a débuté insidieusement, *sans cause apparente*, qu'elle s'est progressivement aggravée malgré tous les soins; il faut reconnaître que cet aveu est, en général, peu conforme aux qualités de l'esprit humain, dont les tendances sont toujours de donner à la production des phénomènes une cause quelconque, plus ou moins plausible; et cette tendance n'est nulle part plus prononcée que chez l'homme malade. Il est parfois curieux de voir les efforts de mémoire et l'ingéniosité des explications de certaines personnes cherchant la raison de leur mal dans les théories médicales les plus étranges.

A moins que l'éruption tuberculeuse ne soit immédiatement suivie d'accidents assez sérieux pour attirer d'emblée l'attention du malade, à moins que ces accidents ne suivent une marche progressive, non interrompue, on est exposé à considérer comme cause de phthisie toute espèce de circonstance qui se présente à une époque plus ou moins éloignée de l'éruption des premières granulations. C'est la toux qui est regardée par le malade, et même aussi habituellement par le médecin, comme le premier signe de la tuberculose. Son apparition est considérée comme le vrai début de la maladie; or, si ce symptôme survient huit jours, un mois,

six mois, un an, deux ans même, après que la tuberculose a pris, pour ainsi dire, possession de l'organisme, l'incident qui aura l'air de coïncider le plus exactement avec la naissance de cette toux, sera naturellement regardé comme l'agent de détermination de la phthisie. C'est de cette manière que sont entrées, dans l'étiologie de cette affection, les causes les plus bizarres. C'est pourquoi aussi la bronchite et toutes les circonstances qui lui donnent habituellement lieu, jouissent, aux yeux des gens du monde, de la réputation de déterminer la phthisie. Cette croyance, partagée encore par beaucoup de praticiens de mérite, nous impose l'obligation de nous arrêter un peu sur ce sujet.

§ 3. — *De la toux et de la bronchite dans la phthisie.*

L'action de tousser met en jeu les muscles respirateurs, principalement ceux qui contribuent au phénomène de l'effort. Cet ensemble coordonné de contractions musculaires est déterminé, comme on le sait, par la force excito-motrice, créée dans cette portion restreinte de la moelle qui a reçu le nom de nœud vital; mais toute force excito-motrice a sa détermination dans une incitation volontaire ou sensitive. Les impressions qui donnent le plus habituellement naissance à la toux sont celles qui

s'exercent sur les terminaisons du pneumo-gastrique dans l'arbre bronchique; mais elles la provoquent plus ou moins facilement selon qu'elles se rapprochent ou s'éloignent du rétrécissement glottique. La glotte est le point le plus sensible; la moindre titillation qui s'y passe donne lieu à des accès et à des quintes de toux. Une chose remarquable, c'est que des modifications profondes de la muqueuse de ces parties déterminent bien moins facilement la toux que les simples attouchements ou les troubles transitoires de vascularisation. Des épaississements, des ulcères, ne font quelquefois presque pas tousser, tandis que l'introduction d'un corps étranger, en apparence très-inoffensif, comme de la salive, par exemple, est la cause d'une toux intense.

Au fur et à mesure qu'on s'avance vers les vésicules pulmonaires, les impressions ont de moins en moins de tendance à provoquer la toux. Les altérations du parenchyme pulmonaire ne traduisent ce symptôme que d'une façon ordinairement peu marquée. Il arrive même assez souvent que dans ces cas la toux manque entièrement. Il y a des pneumoniques qui toussent peu ou point, il y a des sujets dont les poumons sont farcis de tubercules et chez lesquels la toux est complétement nulle. Il en est de même dans l'emphysème, dont la lésion essentielle et primitive consiste dans

l'altération anatomique des parois vésiculaires, ce que nous avons démontré ailleurs (1).

Cependant, si les modifications du tissu du poumon ne sont pas toujours accompagnées de toux, ce n'est que d'une façon exceptionnelle que ce phénomène manque, et il ne faut pas oublier que la toux est tout aussi bien l'expression symptomatique d'une lésion du parenchyme pulmonaire que des bronches elles-mêmes.

La plèvre est aussi une des sources de l'excitation reflexe de la toux ; on tousse dans la pleurésie aussi bien que dans la pneumonie, la tuberculisation, l'emphysème, etc. On ne peut regarder la toux de la pleurésie comme la conséquence d'une altération concomitante du poumon, ou de la compression exercée sur cette organe par l'épanchement pleurétique, car la toux existe dans les pleurésies sèches.

Si la toux est, dans la majorité des cas, un symptôme de lésions des organes thoraciques, elle s'observe aussi à propos d'affections étrangères à l'appareil respiratoire. Tout le monde connaît la *toux gastrique*, liée à certains états de l'estomac. Ici, les rapports entre le poumon et l'estomac sont encore évidents, puisque le pneumogastrique est

(1) Villemin, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème*, loco cit.

commun aux deux organes; mais l'incitation peut partir d'organes dont les connexions avec le poumon sont moins manifestes. C'est ainsi que la présence de vers intestinaux donne quelquefois lieu à une toux sèche, persistante, et qui, jointe au dépérissement des malades, peut en imposer pour une tuberculisation.

Il y a aussi chez les enfants une toux liée au travail de la dentition; il y en a une qui s'observe dans la chlorose. La toux utérine chez les femmes à flueurs blanches, à granulations du col de l'utérus, est aussi fréquente, et la toux hystérique est trop bien connue.

Ce serait donc une grande erreur que de regarder la toux, non-seulement comme l'indice d'une inflammation des bronches, mais même comme toujours liée à une affection des organes thoraciques. La toux n'est pas synonyme de bronchite, il ne faut pas perdre cela de vue dans l'étude de la tuberculose. C'est un phénomène d'ordre reflexe dont il faut aller chercher la signification dans les impressions sensitives auxquelles il doit sa production.

Mais l'excitation provocatrice ne détermine pas seulement la secousse convulsive qui constitue l'action de tousser, elle provoque aussi habituellement un réflexe vasculaire sur la muqueuse bronchique, ce qui fait que le malade éprouve une

sensation de chatouillement, de picotement à la gorge, qu'il y a exagération de la sécrétion muqueuse se traduisant, dans le principe, par l'expulsion d'un mucus clair, limpide. L'importance de ce phénomène n'échappera à personne; il nous paraît évident et incontestable dans bien des cas, et il rend compte de la gêne respiratoire, de l'oppression que l'absence d'une véritable bronchite rend inexplicable autrement. La muqueuse des voies aériennes, creusée de glandules innombrables, est remarquable aussi par la richesse de son réseau sanguin, et l'on conçoit comment la turgescence du lacis vasculaire doit rétrécir les canaux aériens, lorsque les vaso-moteurs de ce système ont cédé à une impression quelconque. Il se produit une sorte d'enchifrènement avec exagération plus ou moins marquée de la sécrétion muqueuse. Mais la permanence de la congestion ou ses répétitions fréquentes finissent par exercer une action irritante et pathologique; la sécrétion change d'aspect, augmente d'abondance, et des modifications plus ou moins durables se font à la longue dans la texture de la muqueuse. Les glandules, continuellement excitées, acquièrent un développement hypertrophique, et des dilatations bronchiques surviennent fréquemment.

Toute espèce de toux, même persistante, n'aboutit pas ainsi à la bronchite; il en est qui se

maintiennent sèches pendant un temps infini. Il est probable que toutes les incitations ne déterminent pas des troubles vasculaires reflexes dans la muqueuse des voies aériennes. Ces perturbations semblent appartenir en propre aux cas où il y a des lésions du tissu pulmonaire, comme dans la tuberculisation, l'emphysème, certaines pneumonies, les lésions vermineuses du poumon, etc. C'est pourquoi ce serait commettre une profonde erreur que de regarder les bronchites qui accompagnent ces affections comme étant toujours produites par l'extension de l'inflammation des vésicules aux bronches; elles sont bien plutôt le résultat du phénomène indirect que nous venons de signaler.

Les considérations générales dans lesquelles nous venons d'entrer, nous ont paru nécessaires pour bien établir le mode de production de la toux et de la bronchite dans la phthisie, ainsi que son rôle symptomatique et sa signification étiologique. Nous allons maintenant l'examiner dans le cours de cette maladie.

1° Et d'abord, si la toux est habituelle dans la phthisie pulmonaire, il ne faut pas oublier qu'elle est cependant loin d'être constante, même avec une abondante tuberculisation des poumons. En outre, comme le fait remarquer M. Louis (1), elle peut

(1) Louis, *loco cit.*, p. 191.

fort bien, après avoir existé un certain temps chez les tuberculeux, cesser complétement pour ne se montrer ensuite que dans les derniers jours de leur existence. Ces faits sont en outre attestés par une foule d'autres observateurs (Morgagni, Portal, Andral, Louis, Fournet, les auteurs du *Compendium*, Hérard et Cornil, etc.).

Si la toux peut manquer chez des individus bien et dûment reconnus phthisiques depuis longtemps de par les signes stéthoscopiques et rationnels, on conçoit qu'elle fasse défaut, à plus forte raison et bien souvent, au début de la maladie, alors que l'éruption tuberculeuse s'est faite lentement et silencieusement, comme cela arrive très-fréquemment. Or la toux est le premier signe qui appelle l'attention du malade et du médecin, et si elle vient à faire défaut pendant plus ou moins longtemps, la tuberculisation est censée ne pas exister du tout.

2° Il y a en outre des phthisiques chez lesquels, au début de la tuberculisation, survient une petite toux sèche, légère, se traduisant plus ou moins fréquemment par une ou deux secousses, ayant lieu sans effort, et souvent pendant le sommeil. Ce n'est parfois qu'une sorte de *hem*. Cette petite toux, entièrement indépendante de la bronchite, existe quelquefois depuis longtemps sans que le malade s'en doute ; il ne tient, du reste, aucun compte de ce phénomène qui n'a habituellement

rien de bien incommodant; ce sont plutôt les personnes de son entourage qui le remarquent.

Cette toux, simple secousse reflexe, due à la présence de granulations dans le poumon, perd ses caractères au bout d'un certain temps. Parfois elle devient progressivement plus forte, plus pénible, et s'accompagne d'une sensation de chatouillement désagréable au larynx, ce qui donne lieu à des quintes suivies d'expectoration muqueuse. Souvent il s'y joint de l'oppression. Dans ces cas, il s'est évidemment surajouté un élément nouveau : ce sont des congestions dans la muqueuse du larynx et des bronches. La répétition plus ou moins fréquente de ces troubles vasculaires et leur permanence entraînent peu à peu une véritable bronchite. C'est lorsque les choses se sont passées ainsi que le malade avoue que sa maladie lui est venue progressivement et sans cause connue.

Mais, dans d'autres cas, la bronchite, toujours imminente en raison de l'état congestif de la muqueuse des voies aériennes, éclate brusquement sous l'influence du moindre stimulus : le froid principalement. C'est là que sont les débuts du mal pour le malade, ils datent de la bronchite; car cette petite toux, si fréquente dans la tuberculisation commençante, n'est presque jamais acceptée par les phthisiques comme le premier symptôme de leur affection, ils la repoussent généralement

comme trop insignifiante, ils ne sauraient, du reste, préciser le moment de son apparition. Ils ne se sont reconnus malades que du moment où ils se sont sentis *enrhumés*, et la cause de leur maladie leur paraît être, tout naturellement, celle qu'ils considèrent comme la cause de leur bronchite, mal innocent qu'ils ont *négligé*, disent-ils, quand ils n'accusent pas l'ignorance de leur médecin, qui n'a su les débarrasser d'un accident léger dont tant d'autres guérissent si bien. Le souvenir du malade s'arrête donc généralement à la circonstance fortuite qui semble le mieux expliquer son rhume; cependant lorsqu'on pousse plus loin l'interrogatoire en forçant, pour ainsi dire, le patient à remonter au delà de cette époque, il lui arrive très-souvent d'avouer qu'il toussait un peu depuis longtemps, mais que cette toux était tout à fait insignifiante.

3° D'autres fois, les individus se présentent avec les symptômes d'une bronchite d'intensité variable, accompagnée de signes non douteux de tuberculisation pulmonaire. La bronchite s'améliore et disparaît quelquefois complétement, un amendement se fait dans l'état général du malade et se maintient souvent assez longtemps. Puis, avec ou sans provocation, la toux renaît pour ne plus disparaître, pendant que les autres symptômes vont en s'aggravant progressivement.

Ces améliorations peuvent se renouveler plusieurs fois, mais les malades ne considèrent ces bronchites répétées que comme des accidents très-ordinaires, n'ayant aucun rapport avec une maladie grave. Cependant la dernière recrudescence, se reliant sans interruption à l'état inquiétant qui fait invoquer les secours du médecin, devient habituellement pour eux le commencement de leur affection, et si l'invasion de ces accidents coïncide avec une circonstance quelconque qui puisse les expliquer à leurs yeux, c'est elle qui prend rang parmi l'étiologie de la phthisie. On rencontre beaucoup de personnes frappées de la facilité avec laquelle elles s'enrhument depuis quelque temps, et de l'altération que leur santé a subie depuis cette malheureuse disposition ; dans ces cas elles sont toutes disposées à faire remonter leur maladie aux bronchites de première date.

4° Enfin, il n'est pas rare d'observer des individus qui n'offrent d'autres symptômes que ceux d'une bronchite simple, habituellement accompagnée d'accidents fébriles plus ou moins persistants; mais, au bout de quelque temps, on voit apparaître des signes de tuberculisation. Le plus souvent même ces signes s'accentuent de plus en plus, à mesure que la bronchite semble diminuer d'intensité, ce qui s'explique par ce fait, que les signes délicats de la phthisie au début sont comme étouffés

dans les râles de toutes sortes appartenant à une bronchite un peu intense. « Les râles sonores, sibilants, muqueux, dit M. Fournet (1), qui accompagnent la bronchite, mais surtout les premiers, peuvent voiler entièrement les bruits morbides plus faibles de la première période de la phthisie. Il est également difficile, pendant le cours d'une bronchite un peu intense, de faire, parmi les symptômes généraux observés, la part exacte de ce qui appartient à la bronchite et de ce qui peut appartenir à la phthisie. Or, comme ces deux ordres de signes (signes locaux et signes généraux) sont les plus importants pour le diagnostic, il est prudent de ne pas se prononcer avant que la résolution de la bronchite n'ait laissé dans l'isolement les signes qui peuvent appartenir à la phthisie; si réellement des tubercules infiltrent le tissu pulmonaire, on voit alors se *démasquer* successivement les signes qui leur correspondent. »

Voilà les cas sur lesquels on s'appuie pour dire que la bronchite peut être cause directe de la phthisie; on a cru voir une tuberculisation succéder à la bronchite lorsque, par le fait, la bronchite n'était qu'une complication des tubercules dont les signes se sont peu à peu démasqués, comme le dit pittoresquement M. Fournet. Sans doute les signes

(1) Fournet, *loco cit.*, p. 694.

de tuberculisation sont apparus postérieurement à ceux de la bronchite, mais est-ce à dire que les tubercules se sont développés dans le poumon consécutivement à l'inflammation des bronches? Lorsque, dans l'immense majorité des cas, nous voyons la bronchite suivre le développement des tubercules, pourquoi renverser le rapport qui unit ces deux phénomènes pour quelques rares exceptions s'expliquant si naturellement par la raison que donne M. Fournet?

Disons toutefois que rien n'empêche qu'une tuberculisation vienne à se déclarer chez un sujet atteint de bronchite simple, comme cela peut arriver du reste dans le courant de toute autre maladie. La tuberculose est une affection malheureusement assez commune pour qu'un pareil fait n'ait rien de bien extraordinaire.

En résumé, les raisons qui ont pu faire regarder la bronchite, ou le froid auquel on la rapporte, comme des causes de phthisie, viennent de ce que, avant l'auscultation, on n'avait que des moyens insuffisants de reconnaître la tuberculose à ses débuts. La découverte de l'auscultation est venue considérablement atténuer l'importance du catarrhe dans la pathogénie de la tuberculisation. Laennec ne lui accorde aucune influence ; M. Andral, dans sa *Clinique* (1), fait quelques réserves

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 34.

en faveur de ce mode de production du tubercule, puis dans ses annotations au traité d'auscultation de Laennec (1), il répudie son ancienne manière de voir et adopte, avec MM. Louis, Clark, Fournet, l'opinion que la bronchite est un effet et non une cause de la tuberculisation pulmonaire. Cette interprétation est celle de la généralité des médecins d'aujourd'hui, qui ont étudié un peu spécialement la phthisie; cependant le nombre de ceux qui regardent les irritations pulmonaires et bronchiques, comme susceptibles d'engendrer le tubercule, est encore assez grand pour que nous nous soyons cru obligé de montrer les causes d'erreurs qui perpétuent une pareille opinion.

Nous avons vu, qu'en ce qui concerne l'influence de la bronchite, ces erreurs tiennent aux circonstances suivantes : 1° cette bronchite peut ne survenir qu'un certain temps après l'existence des tubercules dans le poumon; 2° elle succède plus ou moins tardivement et brusquement à une petite toux sèche, à laquelle le malade ne prête aucune attention, mais qui est déjà la manifestation de la tuberculisation pulmonaire; 3° des bronchites plus ou moins répétées, naissant sous les incitations les plus légères, grâce à la présence de tubercules dans le poumon, ne sont pas considérées

(1) Andral, *Traité d'auscultation* de Laennec, ann. par Andral, t. II, p. 93-94. Paris, 1837.

comme des effets de la néoplasie tuberculeuse; 4° enfin, chez des personnes atteintes de bronchites suite de tubercules, les signes de phthisie sont voilés par ceux de l'inflammation des bronches, et n'apparaissent évidents que du moment où l'atténuation des symptômes locaux de la bronchite a démasqué ceux de la tuberculisation.

Enfin, un seul fait d'observation journalière devrait suffire pour rejeter, parmi les erreurs les moins justifiables, l'action des causes localisées dans les organes de la respiration comme agents de production des tubercules : c'est que la tuberculose n'est pas une maladie confinée dans le poumon. La dissémination des tubercules dans toute l'économie, leur apparition dans certains organes pendant que l'appareil respiratoire est indemne, nous font voir que si le tissu pulmonaire est bien pour eux un lieu d'élection, ils relèvent d'une cause dont le poumon ne supporte pas seul les impressions.

§ 4. — *De la pneumonie et de la pleurésie dans la tuberculisation.*

Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer, à propos de l'influence du froid et du catarrhe pulmonaire dans la production de la phthisie, s'appliquent aussi, en grande partie, à l'action

prétendue de la pneumonie et de la pleurésie dans la même maladie; nous ne nous y arrêterons pas. La relation que les anciens voyaient entre la tuberculose et les inflammations du poumon, venait de l'insuffisance de leurs moyens de diagnostic. Broussais, porté par ses idées théoriques à voir dans le tubercule l'effet de la transmission de l'inflammation vasculaire aux lymphatiques, admettait des péripneumonies tuberculeuses; mais les observations sur lesquelles il s'appuie laissent voir que la tuberculisation pulmonaire préexistait à la pneumonie, puisque, comme il le dit lui-même, la maladie a toujours été précédée d'une irritation chronique, plus ou moins rapprochée du catarrhe ordinaire (1). Cette irritation chronique primitive, c'était déjà la tuberculose.

Il en est de même des faits invoqués par M. Bouillaud, ainsi que ceux de MM. Rilliet et Barthez; ces derniers, trouvant des tubercules sur un enfant mort de pneumonie, en concluent que ceux-ci ont pris naissance par le fait de l'inflammation pulmonaire, et, cependant, ces auteurs relatent que l'enfant *toussait depuis quelque temps* lorsqu'il fut pris de pneumonie.

Mais en dehors de ces auteurs, tous les obser-

(1) Broussais, *Traité des phlegmasies chroniques*, t. II, p. 14-27. Paris, 1822.

vateurs sont d'accord pour refuser la moindre part à la pneumonie dans la formation des tubercules pulmonaires. Bayle, Laennec, Andral, Louis, Fournet, Grisolle, les auteurs du *Compendium*, etc., etc., ont donné assez de bonnes raisons pour que nous nous dispensions d'insister là-dessus.

La pleurésie, pas plus que la pneumonie, pas plus que la bronchite, n'amène de tubercules à sa suite. En revanche, elle est très-souvent le résultat de la tuberculisation soit du poumon, soit de la séreuse elle-même. Il est excessivement rare de faire des autopsies de tuberculeux sans rencontrer des pleurites partielles ou générales. Nous avons vu précédemment que la tuberculisation, venant à se manifester dans certains organes, y concentrait, pour ainsi dire, la plus grande partie de son action. Ce phénomène est souvent très-apparent à propos des séreuses. Lorsque des granulations se développent primitivement dans ces membranes, elles épargnent les poumons dans une certaine limite, en sorte que, dans maintes autopsies, que nous avons faites, d'individus qui avaient succombé à des tuberculisations du péritoine ou des méninges, nous avons habituellement rencontré peu de tubercules dans les poumons. Ceux qui s'y trouvaient étaient généralement insuffisants pour donner lieu à des signes stéthoscopiques de valeur non douteuse.

Cette particularité ne laisse pas que d'obscurcir le diagnostic dans bien des cas, d'autant plus que la tuberculisation de la plèvre, voire même aussi celle du péritoine, sont très-souvent suivies de guérison momentanée. Si les malades ne succombent pas aux premiers accidents, qui accompagnent ou suivent de très-près l'éruption tuberculeuse, ils se rétablissent généralement pour un temps assez long. Cela est incontestablement vrai pour le péritoine, et nous pourrions l'appuyer d'un assez grand nombre d'exemples, mais cela est bien plus fréquent encore pour la plèvre. Il suit de là qu'une pleurésie venant à éclater sans cause connue, on est souvent dans l'impossibilité de savoir si elle est simple ou si elle est une conséquence de la tuberculisation de la plèvre. Les signes de tuberculisation pulmonaire, qui pourraient éclairer le diagnostic, font défaut dans la majorité des cas, et l'épanchement venant à disparaître, les adhérences à se former, on se trouve en face de circonstances n'ayant rien qui ne soit commun aux pleurites simples. L'anémie et l'amaigrissement, pouvant tout aussi bien se rapporter à la pleurésie commune, si les malades se rétablissent pour un temps plus ou moins long, comme cela a lieu dans toute espèce de tuberculisation, on n'est nullement en droit d'affirmer l'existence des tubercules. Aussi, il n'est pas rare de voir venir à

soi des phthisiques qui ont, dans leurs antécédents, une pleurésie remontant à quelques mois, voire même à quelques années. Seulement, tandis que, dans la pleurésie simple, les malades sont allés en s'améliorant progressivement, la pleurésie tuberculeuse, le plus ordinairement, a marqué une date où la vraie santé a fui pour toujours : l'embonpoint n'est jamais revenu à son état primitif, les masses musculaires ont toujours été un peu décharnées, l'anhélation, une petite toux sèche, quelques sueurs nocturnes ont généralement rappelé au patient son ancienne maladie.

Mais, à qui ne serait pas attentif à ces circonstances, la pleurésie pourrait paraître avoir amené la tuberculose, tandis qu'elle en a été un effet. Toutefois, comme nous l'avons déjà fait remarquer, à propos de la bronchite, rien n'empêche qu'une phthisie ne survienne chez une personne atteinte de pleurite, depuis un temps plus ou moins long, sans qu'il y ait entre ces deux affections aucune relation de cause à effet. Lorsqu'il s'agit d'une maladie aussi remarquablement commune que la tuberculose, il n'y a pas lieu de s'étonner de pareilles coïncidences.

§ 5. — *Des hémoptysies dans leurs rapports avec la tuberculisation.*

Les anciens (Baumes, Morton, etc.) pensaient que les hémoptysies étaient une cause puissante

de tuberculisation. Broussais soutint aussi cette opinion, en se fondant sur ce qu'une foule de causes pouvaient occasionner des hémoptysies. En cela, il avait raison, le crachement de sang n'est pas un signe pathognomonique de la tuberculisation pulmonaire. Les causes de sa production sont diverses, nous n'avons pas besoin de les rappeler ici; les différents auteurs qui ont écrit sur la phthisie les ont mentionnées. Cependant, l'hémoptysie est relativement d'une telle fréquence dans la phthisie, que ce phénomène suscite habituellement des craintes sérieuses; toutes les fois qu'il apparaît, il constitue un élément de diagnostic d'une assez grande importance.

On s'est surtout préoccupé de savoir si l'hémoptysie précède la formation des tubercules ou leur succède comme un effet à sa cause. M. Andral, après avoir soutenu que le travail qui prélude à la formation tuberculeuse, était une congestion pulmonaire active, abandonne cette idée pour celle qui attribue le crachement de sang à la présence des tubercules. Cette dernière opinion est aussi celle de M. Louis. M. Fournet est revenu à l'idée que la congestion active du poumon et l'hémoptysie peuvent produire, dans certains cas, la tuberculisation, le sang extravasé fournissant les matériaux des tubercules.

Cette question controversée peut-elle être réso-

lue? Nous le croyons. La vérité, selon nous, est que la congestion ne précède ni ne suit, à proprement parler, la formation des tubercules, mais accompagne le développement de cette néoplasie, tandis que l'hémoptysie suit de très-près cette formation. Il se produit, au début de la prolifération tuberculeuse, ce qui se remarque dans la prolifération inflammatoire : un afflux sanguin, réclamé par la réaction des éléments qui participent à la création du tubercule. On peut avoir la preuve de cette congestion, accompagnant l'évolution formatrice des tubercules, par l'examen histologique d'un processus jeune. Les vaisseaux avoisinants sont gorgés de sang, et l'on constate, dans les vésicules pulmonaires les plus proches du nodule, une coloration jaune rougeâtre, due à l'imbibition des éléments qui les remplissent, par la matière colorante du sang. On remarque aussi que les vaisseaux s'arrêtent à la périphérie des granulations, le reste de leur trajet est ordinairement interrompu. Mais cette distension des vaisseaux, cette exhalation du pigment sanguin, semblent diminuer et même cesser entièrement quand la production tuberculeuse a fini de s'accroître; les vaisseaux s'oblitèrent à une distance plus ou moins longue.

L'observation anatomique permet donc de constater qu'un fluxus plus ou moins étendu accompagne le développement des productions tubercu-

leuses, en même temps qu'il se fait un arrêt dans le cours du sang, consécutivement à l'oblitération des vaisseaux dans le voisinage de la nodosité tuberculeuse. L'obstacle circulatoire, entraînant une augmentation dans la pression intra-vasculaire, explique très-bien les ruptures et les extravasations sanguines. Cette interprétation, basée sur des faits anatomiques, est confirmée du reste par l'observation clinique.

En effet, les hémoptysies se montrent principalement au début de la tuberculose; si l'on en voit survenir dans le courant d'une tuberculisation, elles n'en sont pas moins liées, dans la majorité des cas, à l'éruption tuberculeuse elle-même; car, comme le font très-justement remarquer MM. Fournet, Hérard et Cornil, une phthisie pulmonaire, considérée dans son entier, se compose ordinairement de plusieurs formations successives de tubercules, et le crachement de sang coïncide alors avec ces poussées tuberculeuses. Cette opinion trouve un appui dans ce fait que « chaque nouvelle hémoptysie, surtout à mesure qu'on s'éloigne des premières époques de la maladie, marque un nouveau progrès dans les symptômes (1). » Cette aggravation est toujours manifeste, même après un crachement de sang peu intense. « Ce n'est pas, comme

(1) Fournet, *loco cit.*, p. 465.

quelques auteurs l'ont prétendu, parce que cette hémoptysie provoque de nouvelles formations tuberculeuses, qu'elle est à craindre, c'est parce qu'elle est l'indice de ces nouvelles formations (1).»

Quoi qu'il en soit, c'est un fait constaté par tout le monde, que les hémoptysies sont surtout habituelles dans la première période de la phthisie. Elles surviennent même assez souvent chez des individus en pleine santé, et constituent pour ces personnes la première circonstance qui fixe leur attention. Bien des fois il s'écoule entre ce phénomène et les signes perceptibles de tuberculisation un temps assez long. Ce n'est quelquefois qu'après plusieurs hémoptysies, plus ou moins rapprochées, que la toux et les autres symptômes apparaissent, preuve de plus, montrant que les granulations tuberculeuses peuvent exister pendant longtemps sans que ni le médecin ni le malade soient avertis par aucun autre symptôme. Et dans ce cas, qu'une bronchite apparaisse plus ou moins tardivement dans une circonstance donnée, ce sera cette circonstance qui deviendra la cause apparente de la maladie de poitrine.

Comme nous l'avons dit plus haut, lorsque des crachements de sang un peu abondants, car nous ne considérons pas comme des hémoptysies les

(1) Hérard et Cornil, *loco cit.*, p. 338.

stries sanguines qu'on voit souvent dans les crachats purulents des phthisiques, lorsque des crachements de sang, disons-nous, surviennent dans le cours d'une tuberculisation, il y a tout lieu de penser que de nouvelles granulations envahissent des parties de poumon restées saines jusqu'alors. L'hémoptysie devient dans ces cas l'indice d'une aggravation de la maladie, aggravation qui nous montre que cette affection se nourrit d'elle-même, qu'on nous passe cette expression, et que la cause qui l'a produite s'étend et se multiplie dans l'organisme.

Nous ne voudrions pas laisser croire cependant que nous considérons tous les crachements de sang, chez les tuberculeux, comme liés à la formation des granulations. Il y a des exemples bien connus de ruptures vasculaires, amenées par l'altération des nodules caséeux en voie de régression, ce qui donne lieu à ces hémoptysies foudroyantes qui amènent quelquefois brusquement la mort. Mais ces cas forment de rares exceptions parmi les hémoptysies si nombreuses qui se montrent au début de la phthisie, c'est-à-dire à une époque où l'évolution régressive des tubercules est si peu supposable que leur existence est parfois mise en doute. D'autre part, on trouve aussi assez souvent, à la deuxième période de la phthisie, des spumosités teintes légèrement par le sang, ou

bien des crachats légèrement striés ou de couleur rosée. Les malades rapportent généralement ces colorations aux efforts de toux. Ce ne sont pas là des hémoptysies à proprement parler.

Ainsi donc, et pour nous résumer, les hémoptysies dans la tuberculose ne jouent en rien le rôle de cause déterminante. Elles sont intimement liées à la production de la néoplasie tuberculeuse, mais comme phénomène concomitant. Elles résultent de la congestion pulmonaire qui se répète en points multiples, au début de l'évolution du processus, et de l'oblitération vasculaire qui survient en même temps.

ONZIÈME ÉTUDE

Des conditions pathogéniques de la tuberculose.

La tuberculose est une maladie de tous les climats : elle est fréquente sous les tropiques et semble diminuer plutôt vers les pôles que vers l'équateur. — Elle est rare ou nulle sur les plateaux élevés, elle se rapproche sous ce rapport des maladies zymotiques.
La tuberculose croît avec l'agglomération des populations. — Elle est fréquente dans les prisons, les séminaires, les casernes. — Phthisie dans l'armée.
La tuberculose est rare ou inconnue chez les peuplades qui vivent en plein air, elle est fréquente, au contraire, parmi les individus confinés dans les habitations. — Rareté de la phthisie dans les pays à malaria.
Il y avait des peuplades qui ne connaissaient pas la tuberculose avant leur contact avec les Européens. — Phthisie chez les singes et chez les vaches. — Contagion de cette maladie. — Résumé.

§ 1. — *La tuberculose est une maladie de tous les climats.*

La phthisie pulmonaire est répandue sur toute la surface du globe; elle atteint toutes les races humaines, et, par sa permanence, elle constitue pour notre espèce le fléau destructeur le plus terrible. Cependant elle ne se montre pas partout avec la même intensité; tandis qu'on trouve des régions privilégiées et presque indemnes, on en voit d'autres, au contraire, où la maladie acquiert une fré-

quence et même une malignité remarquables. Il y a plus, des contrées qui n'avaient pas connu la tuberculose à une certaine époque, ont été envahies tout à coup par la maladie consomptive; des agglomérations humaines, décimées par la phthisie, ont cessé de l'être en changeant leurs conditions d'existence, et réciproquement des peuplades épargnées se sont trouvées atteintes en modifiant leurs habitudes.

C'est assurément une étude très-instructive que de suivre la tuberculose dans toutes ses fluctuations topographiques; nous avouons, pour notre part, en avoir retiré les présomptions les plus fondées en faveur de l'hypothèse de la spécificité de cette maladie. Lorsqu'on l'examine à ce point de vue, on ne peut s'empêcher, en effet, de lui reconnaître les analogies les plus frappantes avec les affections auxquelles on a donné le nom de *zymotiques*.

Ces maladies se présentent avec des caractères pathogéniques qui ont fait comparer les agents de leur production à une sorte de ferment. C'est ainsi qu'on les voit s'abattre sur les individus agglomérés, et produire, dans les conditions de confinement et de concentration, des effets d'une intensité extrême; elles s'atténuent, au contraire, par la dispersion et l'isolement. Nées de germes transportables et transmissibles, elles peuvent sou-

vent être suivies dans leur itinéraire à travers les groupes des êtres. La plupart, sinon toutes, trouvent un obstacle pour se développer, s'étendre et se perpétuer dans les lieux situés à une certaine altitude. La misère et la malpropreté sont habituellement pour elles des milieux favorables, mais principalement l'air croupissant des habitations. Lorsqu'elles s'attaquent à quelques populations, leurs ravages sont d'autant plus grands que ces populations sont plus vierges de leurs atteintes.

Frappé de ces caractères, l'hygiéniste a formulé un certain nombre de préceptes que l'on ne brave pas impunément, ils se résument dans la dispersion et l'isolement, la ventilation et la propreté destructives des germes morbides.

Suivons maintenant la tuberculose à la surface du globe et dans les diverses conditions sociales où elle offre quelques particularités intéressantes.

Nous avons montré, dans l'Étude précédente, que la tuberculose ne dérive pas de l'action du froid; il est vraiment bien surprenant de voir persister l'opinion contraire que l'étude clinique semblerait avoir dû rectifier depuis longtemps. Les climats chauds, à température égale, ne sont pas moins atteints que les climats rigoureux à températures extrêmes. Toutes les contrées du globe payent un lourd tribut au fléau dont la fréquence, loin d'augmenter en se rapprochant des pôles,

tend, au contraire, à suivre une marche inverse. Pour une cause ou pour une autre, la tuberculose devient rare dans les régions tout à fait polaires, tandis qu'elle affecte, sous l'équateur, une intensité et une *malignité* étonnantes.

En Islande, dit Schleisner, la phthisie est extraordinairement rare, de l'avis unanime des médecins du pays et selon sa propre observation, tandis qu'elle est fréquente dans le Danemark, et que les Islandais qui émigrent dans ce royaume deviennent souvent phthisiques.

Même rareté de la tuberculose aux îles Féroë, où Panum, sur plusieurs centaines de malades, n'aurait trouvé que deux phthisiques.

Dans le pays des Esquimaux, à la baie d'Hudson, dit M. Bouchardat (1), tous les voyageurs s'accordent à reconnaître la rareté de la phthisie pulmonaire.

Les régions les plus septentrionales de la Norvége, de la Suède, les confins de la Finlande et de la Laponie sont aussi exempts de tuberculose. Martins (2) dit ne pas se rappeler avoir vu un seul cas de phthisie dans le Finmark, et tous les médecins de la Scandinavie sont d'accord pour affirmer que cette maladie devient d'autant moins com-

(1) Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1861, p. 71.
(2) Martins, *Revue médicale*, 1841.

mune qu'on s'avance vers le nord. Et cependant les hommes, et surtout les femmes, sont grêles, étiolés, souvent rachitiques.

Dans l'hémisphère sud, les choses se passent comme dans le nôtre. A partir de Montevideo, dit Guilbert (1), la fréquence de la phthisie diminue. Si l'on descend plus bas, il n'y en a plus d'exemples. Sur la rive occidentale, baignée par l'océan Pacifique, le même phénomène se produit d'une manière identique.

Il n'y a pas d'illusions à se faire, sous le ciel clément des contrées méridionales de l'Europe, la tuberculose est fréquente. M. Journée (2) l'a reconnu pour les villes de l'Italie, et il en est de même à Madrid, à Lisbonne. A Gibraltar, à Malte, dans les îles Ioniennes, les pertes de l'armée anglaise, par phthisie, sont presque aussi considérables qu'en Angleterre même.

La tuberculose est commune en Arabie, dans l'Inde, à Ceylan, dans l'archipel Indien. Elle est très-fréquente et très-maligne dans les îles de la mer du Sud, en Australie et à la Nouvelle-Zélande (3).

(1) Guilbert, *Phthisie au Pérou et en Bolivie* (Thèse de Paris, 1862).

(2) Journée, *Recherches statistiques sur la phthisie en Italie* (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1839, t. III, p. 542).

(3) Voyez Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, t. II. Cet important ouvrage contient de nombreux documents parmi lesquels nous avons puisé avec confiance un grand nombre

Les îles Maurices et Bourbon abondent en phthisiques, et Couzier (1) dit de la maladie, à Bourbon : « La phthisie que l'on voit dans ce pays n'est point une maladie chronique, comme partout ailleurs ; elle parcourt ses différentes périodes avec toute la vivacité d'une maladie aiguë. » M. Dutroulau confirme ces remarques. Madère, que l'on a cru un instant être exempte de tuberculeux, en contient un grand nombre ; il en est de même d'Alger.

Sur tout le littoral de l'Amérique du Sud, dans le golfe du Mexique et sur l'océan Atlantique, dans la Nouvelle-Grenade, dans la république de Venezuela, dans les Guyanes, au Brésil, la phthisie pulmonaire, dit Guilbert (2), occupe le premier rang dans la pathologie de ces contrées ; elle décime les populations, surtout dans les grandes villes.

Aux Bermudes, et plus encore dans les Antilles, elle acquiert une très-grande malignité : « La phthisie, dit M. Dutroulau (3), cette maladie de tous les climats, trouve aux Antilles des éléments d'aggravation dans les symptômes, et présente une

des faits contenus dans cette Étude. Nous devons à notre jeune confrère, le docteur Lorber, d'avoir pu utiliser ces ressources, grâce à la traduction qu'il a bien voulu faire pour nous de la partie du travail de Hirsch concernant la tuberculose.

(1) Couzier, *Journ. de méd.*, t. VII.

(2) Guilbert, *loc. cit.*

(3) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861.

activité particulière de l'évolution tuberculeuse. » Cette funeste influence des pays chauds a été aussi indiquée par tous les médecins qui ont observé aux Indes, ils sont unanimes à dire que le seul moyen de conserver quelque temps un malade, c'est de l'arracher rapidement à ce climat tropical (1).

La tuberculose foisonne à Taïti, aux Marquises et dans toute l'Océanie. Elle enlève, dit Comeiras (2), près du tiers de la population.

Ainsi donc ce terrible fléau, qu'on s'est plu à rapporter au froid de nos climats, décime les populations des régions intertropicales, épargne les habitants des régions polaires, et, qui plus est, acquiert dans les climats chauds une malignité rare dans notre pays.

Mais nous dira-t-on, c'est moins l'âpreté du climat que les températures extrêmes qui retentissent sur les organes de la respiration et produisent la tuberculose. L'exposé géographique rapide que nous venons de faire résout l'objection, ce nous semble. Les Antilles, Gibraltar, les Bermudes, Malte, etc., ont un climat doux et égal, et cependant la tuberculose y est extrêmement fréquente et maligne. M. Louis a fait cette remarque depuis longtemps. Afin de juger la chose avec des éléments

(1) Hirsch, *loc. cit.*, p. 76.
(2) Comeiras, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 76.

invariables, il n'y a qu'à comparer la mortalité par phthisie des soldats anglais, dans ces régions, avec celle qu'ils offrent dans des pays à température extrême, comme le Canada, la Nouvelle-Écosse, etc.

Le tableau suivant permet d'en juger.

LOCALITÉS	TEMPÉRATURE MOYENNE	DIFFÉRENCE DE TEMPÉRATURE MOYENNE	DÉCÈS PAR PHTHISIE POUR 1,000 HOMMES
Terre-Neuve	2,8	13,8	3,5
Nouvelle-Écosse et Nouveau-Brunswik	3,6	17,6	4,2
Canada	5,6	20,6	3,8
Bermudes	15,7	7,3	4,8
Malte	15,7	7,5	4,3
Jamaïque	20,9	2,2	Européens.. 6,2 Nègres... 7,5
Antilles	21,4	2,2	Européens.. 7,1 Nègres... 9,8

Ce tableau, dont nous avons emprunté les chiffres à Hirsch, nous fait voir que les pays les plus froids, dont la température moyenne est très-basse (Terre-Neuve, Nouvelle-Écosse, Nouveau, Brunswik, Canada), fournissent une proportion de phthisiques moindre que les contrées à température élevée (Jamaïque, Antilles, Malte, Bermudes); nous constatons en outre que des contrées qui offrent des écarts considérables et des variations brusques de température, comme le Canada,

sont moins éprouvées par la phthisie que des climats à température douce et égale, comme les Bermudes.

Mais comme nous allons le voir, les régions polaires et les régions tropicales offrent des maxima et des minima qui défendent de considérer la tuberculose comme étant sous la dépendance exclusive de la latitude. Si cette distribution de la maladie à la surface du globe ne nous dit pas quelle est la cause de sa production, elle nous montre au moins que le froid est étranger aux conditions de son développement.

§ 2. — *La tuberculose est rare ou nulle sur les grandes hauteurs.*

Un des caractères les plus remarquables dans la distribution topographique de la phthisie, c'est que, à l'exemple des maladies zymotiques, elle diminue, et finit même par disparaître, dans les régions situées à de grandes altitudes, tandis qu'elle augmente d'une façon sensible dans les localités basses, situées sur les bords de la mer ou dans les plaines populeuses arrosées par les grands fleuves. Cette particularité a été notée par un très-grand nombre d'observateurs qui ont essayé pour la plupart de l'expliquer, et qui l'ont fait différemment selon leurs vues théoriques.

En Allemagne, tandis que la tuberculose est ex-

cessivement fréquente dans les villes de fabrique des régions septentrionales, il est très-rare de la rencontrer dans les parties montagneuses ; il y a presque une immunité absolue dans les contrées élevées, comme l'Erzgebirge saxon, dans la forêt de Thuringe. Dans le Hartz supérieur, à une hauteur de 6 à 700 mètres, sur 80,000 malades traités par lui, Brockmann (1) n'a vu que 23 cas de phthisie, et encore 9 d'entre eux avaient été observés sur des individus arrivés phthisiques dans le pays. Dans la Hesse et le Palatinat, où la tuberculose est commune, elle devient tout à fait rare sur les hauteurs du Taunus qui dominent Wiesbaden où déjà elle commence à diminuer de fréquence (2).

Dans l'Allemagne méridionale, on trouve la même exemption pour les localités montagneuses, tandis que la maladie est prédominante dans la plaine et les vallées (Hirsch).

Même immunité dans les forêts des montagnes de Hongrie, de Styrie, sur les Karpathes, dans la vallée de l'Engadine, l'une des vallées de l'Europe où les habitants atteignent la plus grande hauteur (Brugger).

M. Lombard, de Genève (3), dit « que si les bas-

(1) Brockmann, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 57.
(2) Müller, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 58.
(3) Lombard, *les Climats de montagnes*. Paris, 1858.

ses vallées où les régions moyennes des Alpes présentent un grand nombre de phthisies, ce genre de mal devient de plus en plus rare à mesure que l'on s'élève sur les hauteurs, de telle manière qu'au-dessus de 1,000 à 1,200 mètres on n'en rencontre que quelques cas isolés, et, qu'entre 1,200 à 1,500, elle disparaît complétement. »

Ce qui se passe sur les plateaux et les montagnes de l'Allemagne, de la Hongrie, de la Suisse, se voit aussi sur les versants des Pyrénées. Les investigations de Schnepp, dans les trois communes de Laruns, Bages et Eaux-Bonnes, situées à 521, 600 et 780 mètres dans les basses Pyrénées, prouvent aussi la rareté de la tuberculose dans ces régions élevées.

En Afrique, sur les hauts plateaux de l'Abyssinie, la tuberculose disparaît (Hirsch).

En Asie, sur le plateau de l'Arménie, la phthisie ne serait observée que chez les individus venus de pays plus méridionaux, comme la Mésopotamie, l'Arabie ou le pays des nègres (1); la même remarque s'appliquerait aux hauts plateaux de la Perse, dont les habitants jouiraient d'une immunité presque complète.

Dans l'Inde, où la phthisie est notablement répandue, elle est très-rare et même inconnue, selon

(1) Wagner et Polack, cités par Hirsch, *loc. cit.*, p. 65.

Murray et autres (1), sur les hauts plateaux des Ghattes occidentales et du Nilgherry, à des hauteurs de 4 à 7,000 pieds, ainsi que dans les régions montagneuses de Java. Les Anglais dans les Indes orientales, ont fondé, depuis vingt-cinq ans, des établissements sanitaires sur les plateaux de Ceylan, de l'Hindoustan et de l'Himalaya, à des hauteurs variables entre 2 et 3,000 mètres. Dans le sanatorium de Sckin et dans celui de Landour, à 2,500 mètres, Hooker n'a pas rencontré de phthisie ; il n'en existe pas davantage dans celui d'Outacamund (2).

En Amérique, dans les régions montagneuses et sur les hauts plateaux de cette longue chaîne de montagnes (montagnes Rocheuses, Cordillières des Andes) qui s'étend le long de la côte occidentale du continent américain, on trouve la phthisie absente depuis l'extrême frontière des États-Unis jusqu'au Chili ; le même phénomène s'observe sur la chaîne qui s'étend le long de la côte septentrionale de l'Amérique du Sud, surtout dans la partie appartenant aux Guyanes.

Ainsi, la rareté de la phthisie sur les plateaux des deux versants des montagnes Rocheuses est attestée par les écrits de nombreux observateurs,

(1) Hirsch, *loc. cit.*

(2) Schnepp, *Influence des lieux sur la fréquence de la phthisie*. Comm. à l'*Acad. des sciences*.

entre autres de Haden, de Bertholow, de Wood (1). Sur le haut plateau de Mexico, sur celui de Costa Rica, la rareté de la tuberculose contraste avec sa fréquence et sa malignité sur les côtes, dans les plaines profondes de Panama, de Nicaragua (2).

Dans la Guyane, où elle est très-intense sur la côte et dans les plaines, elle se raréfie sur les hauteurs. « Après la fièvre de marais, dit Laure (3), qui semble l'état normal de la constitution médicale, il n'est pas de maladie plus répandue à la Guyane que la phthisie, et sans doute celle-ci aurait plus de part dans la mortalité générale, si la cachexie ne prélevait sur l'enfance un large tribut... *Mais dans les régions montagneuses du pays, elle est presque inconnue.* »

Au Pérou, d'après Guilbert (4), la phthisie est la maladie dominante et caractéristique du pays, elle est ordinairement galopante; mais dans les Cordillières elle ne se rencontre plus sur les indigènes sans distinction d'origine. « Toutes les races indigènes sont dans cette contrée exemptes de tuberculisation. Indiens ou descendants d'Espagnols y échappent également... Il y a, dans les Cordil-

(1) Hirsch, *loc. cit.*, p. 72.

(2) Lindell, Bernhard, Wagner et Scherzer, cités par Hirsch.

(3) Laure, *Considérations sur les maladies de la Guyane.* Paris, 1859.

(4) Guilbert, *loc. cit.*

lières et au delà, des villes de 10, de 20 et de 40,000 âmes où l'on ne rencontre point de phthisiques à l'exception des Créoles de la côte qu'on y a envoyés pour se rétablir. »

Nicol, en dix ans de pratique, n'a pas rencontré un seul phthisique à la Paz, ville de 40,000 âmes, située à 3,700 mètres (Bolivie). La tuberculose est également inconnue à Quito, placé à 2,908 mètres (Équateur). Notton n'a pas vu un seul cas de phthisie à l'hôpital de Saint-Jean à Bogota (Nouvelle Grenade). Chose vraiment remarquable, c'est que les habitants de ces contrées privilégiées ne portent pas en eux-mêmes l'immunité; car, dès qu'ils descendent dans les villes de la côte, la phthisie les épargne peut-être moins que d'autres.

La diminution de la tuberculose, et même son absence complète lorsqu'on arrive à une certaine altitude, ne pouvait manquer que d'exciter l'étonnement parmi ceux qui observaient cette étrange particularité. Chacun a essayé d'expliquer ce fait. Le plus grand nombre de ceux qui ont cherché à s'en rendre compte ont vu un rapport intime entre l'absence de la phthisie et les perturbations de la circulation et de la respiration, qui surviennent lorsqu'on s'élève rapidement à une hauteur où la pression atmosphérique est sensiblement diminuée. C'est, dit Hirsch, dans la modification spéciale des organes de la circulation et de la respi-

ration et surtout du poumon, qu'il faut chercher la cause principale, sinon unique, de la rareté de la phthisie dans les régions élevées. Cette explication, comme celles qui en approchent, se ressent, aussi bien que tant d'autres, de l'idée fausse que la tuberculose est une affection locale des organes pulmonaires.

N'est-il pas étrange que des conditions exceptionnelles pour les habitants de la terre, et qui sont, pour les personnes non acclimatées, une cause de souffrance et de perturbations, soient en même temps une préservation contre le plus cruel fléau de notre race? Ah! si le contraire avait lieu, que de bonnes raisons on aurait pour mettre sur le compte de l'altitude la production de la tuberculose! C'est alors que les troubles respiratoires et circulatoires auraient été, avec une certaine apparence de vérité, les préludes des désordres plus profonds de la phthisie. Car les pleurésies et les pneumonies sont fréquentes sur les hauteurs, comme l'ont remarqué Weddell, Humbold et Tschudi.

Schnepp voit, dans la rareté de la tuberculose sur les grandes altitudes, un effet de la diminution du poids de l'air combiné à une température moyenne assez basse et l'existence d'une humidité relative.

D'autres, au contraire, invoquent la sécheresse de l'air.

Rosa Fernandez (1) attribue l'immunité des Indiens des montagnes du Pérou, où il est né luimême, à leur genre d'alimentation simple et frugale. « La pomme de terre, les fèves, la farine de pois sous diverses formes, le maïs grillé au lieu de pain, le *chicha* (liqueur fermentée, sorte de bière faite avec du maïs), ou l'eau pure au lieu de vin, voilà quels sont les aliments qui garnissent la table de l'Indien..... Quand les Indiens ont abandonné, *avec leur pays natal*, leurs habitudes; quand ils ont laissé de côté et le maïs et les pommes de terre pour adopter les usages des villes dans lesquelles ils vont s'établir, ils perdent leur immunité, la phthisie ne les épargne plus. »

Ainsi donc, voilà la nourriture grossière que nous accusons chez nous de produire la tuberculose dans la population pauvre, qui est un préservatif absolu contre cette maladie chez l'Indien.

En face de ces interprétations, dont aucune ne résiste à l'examen, et que nulle analogie ne justifie, nous nous demandons si pareil phénomène ne se présente pas pour d'autres espèces nosologiques mieux connues dans leur mode pathogénique, et nous trouvons que ce caractère est particulièrement propre aux maladies zymotiques dont un grand nombre n'apparaissent pas, ou au moins n'appa-

(1) Rosa Fernandez, *Prophylaxie de la phthisie* (Thèse de Paris, 1862).

raissent qu'exceptionnellement au-dessus d'une certaine élévation.

La peste ne semble pas s'être élevée au-dessus de 600 mètres, et l'on a recherché contre ses atteintes certaines stations dans les montagnes. La citadelle du Caire paraît avoir été préservée jusqu'alors. Le village d'Alem-Daghe a servi de refuge pour les habitants de Constantinople pendant les épidémies.

La fièvre jaune est inconnue dans les régions montagneuses; l'altitude de 1100 mètres est l'extrême limite qu'elle ait atteinte.

Le choléra nous a donné, dans ses diverses périgrinations, une marque de son affection pour les régions basses, les bords de la mer, le cours des grands fleuves, les pays encaissés, tandis que les hauts plateaux et les régions montueuses ont joui d'une immunité relative.

La fièvre typhoïde, dont les conditions pathogéniques ont tant de rapport avec celles de la phthisie, « est complétement inconnue, dit Guilbert, sur tout le plateau des Cordillères. Cette absence complète a frappé tous les médecins qui ont visité ces localités. » Tschudi ne l'a jamais rencontré au Pérou ni dans la Bolivie. Dans la haute Engadine, Brugger n'en a rencontré qu'un très-petit nombre de cas de forme bénigne.

La fièvre intermittente, qui s'éloigne des mala-

dies dont nous venons de parler par plusieurs points, mais qui s'en rapproche par la nature spécifique de sa cause, ne s'élève ordinairement qu'à de faibles hauteurs.

Telle est, selon nous, la seule explication rationnelle de la diminution et de l'absence de la tuberculose sur les grandes hauteurs. Avec cette interprétation, qui a en sa faveur des analogies parmi d'autres maladies, ce phénomène cesse d'être une bizarrerie pathologique. Nous allons voir du reste que là n'est pas le seul caractère que la phthisie partage avec les maladies zymotiques.

§ 3. — *La tuberculose croît avec l'agglomération et la concentration de la population.*

L'observation de tous les jours nous montre les maladies zymotiques croissant avec l'agglomération des populations, multipliant leurs ravages proportionnellement à la concentration des foules, s'atténuant, au contraire, et s'éteignant par la dispersion et l'isolement des individus. C'est surtout par le confinement dans les habitations étroites et mal aérées que ces affections acquièrent une intensité souvent effrayante. Inutile de nous appesantir sur des faits que tout le monde connaît et qui servent de base à la prophylaxie et à l'extinction des maladies épidémiques. Si nous suivons la tuberculose dans sa distribution géographique, nous

la verrons se comporter absolument de la même façon que ces maladies.

Il est unanimement reconnu que la phthisie est particulièrement commune dans les capitales et dans les populeuses villes de fabrique ou de commerce. «Il est incontestable, dit Hirsch (1), que la phthisie est surtout fréquente dans les contrées où la population vit en agglomération, que la fréquence de la maladie est, toutes choses égales d'ailleurs, en raison directe de la concentration de la population, qu'elle atteint son maximum de fréquence dans les grandes villes ; en rase campagne au contraire elle est rare. Elle est beaucoup plus rare encore *chez les peuples nomades ou même sauvages.*» Ainsi, dans les districts ruraux d'Angleterre, sur 1000 habitants, la mortalité par phthisie est représentée par 3,50, tandis qu'à Londres elle est de 4,00, à Manchester de 4,80, à Liverpool de 6,40.

A Londres, la mortalité augmente aussi avec la densité de la population par quartier. 1000 habitants répartis sur 33 yards carrés, donnent 4,24 décès; le même nombre réparti sur 144 yards présente une mortalité de 4,06 ; le même nombre encore occupant 173 yards ne donnent plus que 3,32 décès.

Dans les lieux où la concentration de la popula-

(1) Hirsch, *loc. cit.*, p. 34.

tion s'est faite par suite de la fondation et de l'extension des villes, la phthisie a subi dans sa fréquence un accroissement proportionnel; ce fait est surtout saillant pour l'Amérique du Nord comme l'a indiqué Rush. Huntt fait aussi observer que la maladie devient d'autant plus fréquente en Amérique, qu'on se rapproche plus des côtes où la population se resserre et se condense de plus en plus. Du temps de Huntt, qui écrivait en 1826, la phthisie était à peine connue sur les bords du Mississipi, du Missouri, de l'Ohio et d'autres grands fleuves, mais aujourd'hui elle est prédominante dans les grandes villes de ce pays comme Saint-Louis, Memphis, Cincinnati, etc. (1). Aux États-Unis, dit Hirsch, dans les districts occidentaux de la prairie Illinois, Missouri, Jowa, Wisconsin, comme dans le territoire de Minnesota, à l'ouest des grands lacs, où la maladie a été observée d'intensité moyenne parmi les troupes, la phthisie était dans le temps presque inconnue parmi les Indiens qui vivaient en pleine liberté; mais dans plusieurs parties de ces contrées, depuis *la fondation des grandes villes* et leur vie tumultueuse, depuis l'abandon d'une vie simple et fortifiante, surtout dans l'Ohio et le Missouri, la maladie est devenue notablement plus fréquente dans les trente dernières années. En Californie on a re-

(1) Hirsch, *loc. cit.*

marqué qu'à la suite des immigrations de ces dernières années la tuberculose avait subi un accroissement notable.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable encore, dans l'histoire de cette maladie, et qui la rapproche des maladies spécifiques transmissibles, c'est l'influence du confinement et de la cohabitation sur sa production et son extension. Il est un fait aujourd'hui bien connu, c'est la fréquence extrême de la phthisie dans les prisons, les casernes, les fabriques, les couvents, et il y a lieu naturellement de se demander si, à propos de cette maladie, il ne se produit pas un phénomène comparable à ce qui se passe à propos des maladies spécifiques transmissibles, qui ravagent si cruellement les établissements de cette nature lorsqu'elles y sont entrées.

Baly (1) a fait un mémoire remarquable sur la phthisie des prisonniers dans le Millbank-Penitentiary de Londres. Sur 174 décès il y en eut 75 par phthisie pendant dix-huit ans ; sur 355 prisonniers relâchés pour maladie, 90 étaient phthisiques et les 3/5 au moins avaient contracté leur maladie dans la prison, en sorte que dans le pénitencier la tuberculose atteint en mortalité le chiffre de 13 pour mille, nombre trois fois plus grand que celui

(1) Baly, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 88.

de Londres. Et ce qui prouve que c'est bien au pénitencier que se contracte la maladie, c'est que sur 3249 prisonniers, incarcérés en 1844 et soigneusement examinés, quinze seulement, soit 4,6 pour 1000, y vinrent déjà malades; les autres contractèrent donc la maladie dans la prison, et il y a à considérer, en outre, que la plupart des individus amenés dans le pénitencier ont déjà passé, et à plusieurs reprises, un temps plus au moins long dans d'autres prisons plus petites, « de sorte qu'une partie de ces prisonniers ont contracté, cela n'est pas douteux, le germe de la maladie pendant leurs précédentes incarcérations. »

M. de Pietra Santa (1) a aussi constaté ce fait en France et en Algérie. Selon lui « sur 600 indigènes envoyés dans la prison de Nîmes, près de 250 seraient morts de consomption dans une période de temps très-limité... Les prisonniers *confinés* dans l'île Sainte-Marguerite offrirent un chiffre de décès si élevé, que le gouvernement justement préoccupé de cette fâcheuse situation, décréta l'érection de maisons centrales sur le sol même de l'Algérie. *Les résultats n'ont pas été plus satisfaisants.* Sur les 27 décès de la prison civile d'Alger, 23 appartiennent aux indigènes et dans ce nombre figurent 17 phthisiques. Dans la maison centrale de

(1) De Pietra Santa, *Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1861.

l'Harrach, n'est-ce pas aussi la phthisie, qui joue le rôle le plus meurtrier (57 phthisiques sur 153 décès)? » Cette influence de l'incarcération sur le développement de la phthisie est surtout démontrée, dit Hirsch, par la grande fréquence de la maladie dans les prisons situées dans des contrées où elle est d'ailleurs rare, comme au bas Bengale, par exemple.

Va-t-on invoquer que c'est le régime particulier aux prisonniers? mais les couvents et les séminaires offrent la même fréquence relative de la phthisie, ainsi que les casernes dont nous allons nous occuper tout à l'heure. Cette influence de la cohabitation, du séjour confiné dans des espaces restreints se remarque aussi sur les ouvriers employés dans les fabriques ; c'est un fait attesté par un nombre considérable d'observateurs, qui en ont donné l'explication de différentes manières, selon leurs théories personnelles. Tantôt ils ont accusé la poussière des matières travaillées, tantôt l'immobilité ou l'insuffisance de mouvement, tantôt les émanations animales des individus agglomérés; en général presque toutes les interprétations se ressentent de l'idée que la tuberculose est principalement une affection du poumon. Cependant Hirsch, qui regarde la phthisie comme une maladie locale, naissant de causes qui portent une irritation sur les organes respiratoires, ne peut s'empêcher de faire remarquer,

et de mettre en évidence dans ses conclusions, l'action de la réclusion et du confinement. « Je crois dit-il, que les conditions dans lesquelles une grande partie de ces artisans est obligée de travailler, la position assise continuelle ou au moins le peu d'exercice en plein air, la vie dans un air renfermé, chargé d'effluves de toutes sortes, mal renouvelé, qu'une grande partie des ouvriers de fabrique *passent non-seulement dans leurs ateliers, mais encore bien plus chez eux*, que ces conditions sont, dans ce cas particulier comme pour la généralité, la cause la plus importante pour la diathèse morbide et une des causes les plus fréquentes de la genèse de la dyscrasie. » C'est aux mêmes conclusions qu'arrivent Clark pour les ouvriers de l'Amérique du Nord ainsi que Mair pour ceux de Fürth.

Et la phthisie dans l'armée, comment expliquer sa fréquence extrême et si incontestablement plus grande que dans la population civile, si ce n'est par la cohabitation, la concentration des hommes dans les casernes?

L'hérédité que l'on cite à tout propos, et que nous ne sommes pas étonné de trouver dans la clientèle des hôpitaux de Paris, composée en grande partie d'ouvriers chez lesquels la phthisie est très-commune, l'hérédité, disons-nous, est impossible à invoquer ici. Les soldats venant en majorité de la campagne, où la tuberculose est relativement rare, ont

par cela même bien moins de chances de posséder dans leurs familles quelqu'un qui soit atteint de cette maladie. Malgré les interrogatoires les plus minutieux, on n'aboutit que très-exceptionnellement à constater une mort de cause douteuse chez l'un des ascendants ou des collatéraux. Les fatigues du métier? Mais dans l'état de paix le soldat n'a rien à faire, il est entouré de sollicitude, et, mieux chaussé, mieux vêtu, mieux nourri cent fois que dans sa famille, il passe une existence qui serait le repos pour l'homme des champs. Quant aux misères et aux fatigues de la vie des camps nous y reviendrons plus loin. Occupons-nous pour le moment de la mortalité par phthisie du soldat en garnison, logé dans les casernes.

Malheureusement nous ne possédons, en France, que des matériaux insuffisants pour établir les bases d'une statistique irréprochable. Depuis quelques années l'administration de la guerre publie une statistique médicale de l'armée, au moyen de laquelle il est excessivement difficile de faire la part exacte de la phthisie et voici pourquoi. 1° Les conseils de révision écartent des rangs de l'armée beaucoup de tuberculeux qui n'entrant pas, pour cette raison, dans la population militaire, refluent dans la population civile; 2° la majeure partie des réformes porte sur des tuberculeux, l'année 1864 en enregistre 500 dans les troupes de l'intérieur;

3° d'un autre côté, une grande quantité de tuberculoses sont envoyés en convalescence dans leurs foyers d'où ils ne reviennent plus. Il y a donc, par les opérations de la révision, les réformes et les convalescences, une élimination continue des phthisiques des rangs de l'armée. Cela entraîne nécessairement une diminution considérable dans la mortalité par tuberculose sur registres militaires, et par contre les individus, ainsi écartés de l'armée, rentrant dans la vie ordinaire, vont grossir le chiffre des registres civils, et fausser doublement les résultats de la comparaison. 4° Enfin les imperfections de la nomenclature retranchent encore de la tuberculose une bonne part de ce qui lui revient de droit.

Il est certain que les bronchites, et même les pneumonies chroniques, ne sont causes de mort chez les soldats, que lorsqu'elles sont une complication consécutive à la tuberculisation. Les hémoptysies sont aussi dans le même cas, et il n'y a nul doute que les péritonites chroniques tuberculeuses ne doivent rentrer dans la classe des affections tuberculeuses. Avec toutes ces causes d'erreur il n'y a rien d'étonnant à ce que la mortalité, suite de phthisie, ne s'accuse dans l'armée que par le chiffre proportionnel minime de 2,15 pour mille annuellement. Le rédacteur de la statistique médicale de l'armée (1864) a du reste appelé l'attention

sur toutes les circonstances susceptibles de fausser les résultats, qu'il n'a pas tenu qu'à lui de rendre plus exacts. Mais en opérant les rectifications de la nomenclature que nous venons de signaler, et en tenant compte des réformés seulement, qui ne rentrent d'habitude dans leurs foyers qu'à un degré très-avancé de la maladie, on obtient encore une mortalité annuelle qui dépasse 5 pour 1000 hommes de troupe stationnées en France, chiffre supérieur à celui de la mortalité aux âges correspondants dans la ville de Paris, où la phthisie est si commune et qui est de 4,6 pour 1000 habitants tous les ans. M. Godelier (1), d'après un relevé portant sur la garnison de Strasbourg et les decès par phthisies survenus à l'hôpital militaire, pendant les 15 années de 1829 à 1843, était arrivé à une moyenne annuelle approximative de 6 pour 1000.

Les statistiques anglaises font aussi ressortir la mortalité excessive par tuberculose dans les troupes vivant sous différentes latitudes (2). Celles qui stationnent en Angleterre donnent le chiffre considérable de 8,1 pour 1000. Aux Antilles la mortalité annuelle par tuberculose s'élève, parmi les soldats européens, à 7,1 pour 1000 et parmi les troupes noires à 9,8. A la Jamaïque les décès par phthisie

(1) Godelier, *loc. cit.*, p. 27.

(2) Voyez le tableau reproduit par Hirsch, *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, zweiter Band, p. 54.

sont encore dans la proportion de 6,2 pour 1000 soldats blancs et de 7,5 pour 1000 soldats nègres.

Une particularité vraiment remarquable, c'est qu'en Angleterre la mortalité n'atteint pas les soldats des différentes armes dans la même proportion. Celle de l'infanterie de Ligne est représentée par 8,0 pour 1000, tandis que celle de l'infanterie de la Garde atteint la proportion énorme de 12,5. D'où vient une différence aussi sensible? Nous ne connaissons pas les conditions spéciales où se trouve l'infanterie de la Garde en Angleterre, mais il se passe en France un phénomène à peu près semblable. Depuis longtemps les médecins militaires du Val-de-Grâce sont étonnés du nombre de phthisiques que fournit le régiment des Gardes de Paris (1). Et cependant les hommes qui composent cette troupe sont des individus choisis ; ils ont une solde supérieure et une alimentation préférable à la troupe de Ligne. On invoque généralement mille raisons pour expliquer cette mortalité considérable. Ce sont les buffleteries qui leur compriment la poitrine ; c'est leur service qui consiste à monter des gardes pour maintenir le bon ordre dans les établissements publics (théâtres, bals, tribunaux, etc); c'est leur conduite privée, etc., etc.

(1) Voyez Laveran, *Recherches statistiques sur les causes de la mortalité de l'armée servant à l'intérieur* (*Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, 2e série, t. XIII).

Les Cent-Gardes de l'Empereur, la quintessence des troupes d'élite sous le rapport physique, sont dans le même cas. Un mémoire inédit que notre collègue et ami le docteur Jules Sarazin a bien voulu nous communiquer, porte la mortalité dans l'escadron à 9 pour 1000 annuellement. Et ce n'est pas le bien-être qui leur manque; leur service n'a rien de fatigant; ils ont un confortable inconnu dans la troupe ordinaire.

Pour nous, nous ne voyons dans cet excès de mortalité dans les Gardes de Paris et les Cent-Gardes qu'une seule circonstance capable de fournir une explication plausible : c'est que ces troupes ne quittent pas Paris. Les autres armes ne passent dans la capitale qu'un temps limité, elles viennent de lieux où la phthisie est moins fréquente et elles y retournent; elles sont ensuite plus ou moins fractionnées en détachements, dispersées dans des localités où la population est peu agglomérée comme certaines petites villes de province. Nous supposons que l'infanterie de la Garde d'Angleterre est dans des conditions à peu près semblables à celles de la Garde de Paris. Cependant hâtons-nous d'ajouter que la phthisie trouve encore dans une autre cause l'explication de sa fréquence dans certaines armes d'élite.

On a observé ce fait remarquable que la fréquence de la tuberculose augmente avec le nombre

des années de service ; les jeunes soldats sont moins éprouvés que les vieux. Or dans la Garde de Paris il y a un nombre considérable d'hommes qui servent dans leur deuxième et leur troisième congé. Cette particularité ne laisse pas que d'étonner sans doute, mais ce qui n'est pas moins saisissant, c'est que, comme nous le verrons plus loin, on a fait une remarque analogue pour les chevaux de troupe relativement à la morve. Celle-ci croît en proportion des années de service et de séjour dans les écuries régimentaires.

D'après ce qui précède, nous voyons que la phthisie se montre avec une fréquence relative très-grande chez les individus agglomérés dans les habitations. Il y a donc dans cette circonstance un fait commun à la tuberculose et aux maladies spécifiques et transmissibles qui trouvent dans la cohabitation et le confinement les conditions les plus favorables à leur développement et à leur extension. Que si l'on invoquait dans l'espèce des raisons tirées de la nourriture, du genre de vie, des travaux particuliers, etc., nous répondrions que ces allégations ne peuvent évidemment pas s'appliquer aux différentes catégories de réunions humaines que nous avons rappelées. Les prisonniers, les ouvriers de fabriques, les séminaristes, les religieux, les soldats, etc., tous éprouvés cruellement par la phthisie, n'ont évidemment de commun entre eux que

la conformité plus ou moins grande de l'habitation, et c'est cette circonstance seule qui doit dès lors être invoquée comme cause de la fréquence de la tuberculose.

§ 4. — *La tuberculose épargne les individus isolés, dispersés ou vivant au grand air, à l'état nomade.*

Mais de puissants arguments viennent encore à l'appui de cette thèse et mettre en évidence, de la façon la plus claire, la spécificité de la cause de la phthisie. Un des faits assurément bien remarquable, c'est que les individus qui vivent en plein air sont presque entièrement épargnés par la tuberculose. Il y a, dans les steppes de la Russie, une tribu nomade, les Kirghis, qui a excité depuis longtemps l'étonnement des observateurs par la rareté extrême, si ce n'est l'absence absolue de la phthisie. Il fallait bien expliquer cette immunité, et l'on n'a trouvé rien de plus plausible que de l'attribuer au lait fermenté de jument qui sert de boisson à ces hordes. On est allé jusqu'à l'illusion de croire que cette boisson allait devenir une panacée contre la phthisie, et l'on a fabriqué du galazim en France à l'instar des Kirghis. Mais ceux-là même qui ont donné au galazim une si merveilleuse propriété, ne peuvent s'empêcher de faire remarquer qu'il faut tenir

compte « des avantages *d'une vie complétement libre, passée au grand air*, et d'une alimentation presque exclusivement animale (Schnepp). » Voici la nourriture animale qui préserve les Kirghis de la tuberculose, et c'est, au contraire, la nourriture exclusivement végétale qui sauve les Indiens des plateaux du Pérou (Rosa Fernandez).

C'est si bien la vie en plein air, l'absence de toute réclusion, de tout *marais atmosphérique*, qu'on nous permette cette comparaison, que les mêmes conditions préservent aussi les chevaux de la morve, et cette explication est d'autant plus vraie que nous retrouvons la même immunité relative chez les Arabes nomades, qui vivent sous la tente sans communication fréquente ni prolongée avec les villes. Et ce qu'il y a d'extrêmement curieux, c'est ce fait, cité par Pruner (1), à savoir, que sur les côtes de l'Arabie et de l'Abyssinie, la maladie est surtout fréquente *parmi les Bédouins qui ont échangé la tente pour les maisons en pierres.*

Ce qui n'est pas moins remarquable et qui ne peut assurément s'expliquer qu'en adoptant les idées que nous défendons, c'est que les troupes en marche et en campagne cessent de fournir des tuberculeux malgré les fatigues, les privations et les

(1) Pruner, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 65.

misères de toutes sortes. M. Tholozan (1) a vu dans les circonstances ordinaires de la guerre le chiffre des affections tuberculeuses demeurer presque nul; il en conclut que ce ne sont pas les fatigues excessives, ni le service de nuit le plus accablant, ni l'insuffisance des vêtements et des aliments, ni le froid de l'humidité qui sont cause des maladies tuberculeuses des armées. « Pendant l'hiver de 1854 à 1855, dit-il, les armées alliées étaient sous Sébastopol dans les conditions hygiéniques les plus défavorables : alimentation de qualité inférieure, habitation sous la tente, pluie, neige, froid rigoureux, fatigues excessives des travaux de siége. Dans ces circonstances, j'ai observé à Constantinople, dans le principal hôpital de l'armée française, pendant les mois de décembre 1854, janvier, février et mars 1855, que sur 1,200 malades, le chiffre des phthisiques était presque nul. »

M. Grellois (2) confirme l'observation de M. Tholozan en ces termes : « Les fonctions respiratoires ont conservé pendant longtemps une remarquable immunité. Si nous avons reçu quelques phthisiques dans nos salles, *ces malades étaient évidemment tuberculeux avant leur arrivée en Crimée.* » Il y a déjà longtemps que M. Godelier, étudiant la

(1) Tholozan, *De l'excès de mortalité dû à la profession militaire* (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

(2) Grellois, *Rec. des mém. de méd. milit.*, IIe série, t. XVII.

tuberculose dans l'armée, avait dit que, « à constitutions également bonnes, les moindres chances de mortalité de phthisie sont du côté des hommes qui mènent *la vie la plus active* (1). »

La commission royale de Londres avait été frappée de ces conditions particulières qui rendent la tuberculose si fréquente dans l'armée, et elle n'a pas hésité à attribuer ce résultat à la viciation de l'atmosphère des casernes, à l'encombrement, à l'insuffisance de la ventilation, se fondant principalement sur ce fait, déjà noté par Gordon, à savoir : que l'armée anglaise de l'Inde, la seule dont la mortalité n'excède pas celle de la population civile dans laquelle elle se recrute, est aussi la seule qui ne soit pas casernée. Cela a surtout lieu de surprendre lorsqu'on compare les troupes de ces stations avec celles de l'Angleterre, de Gibraltar, des îles Ioniennes, de Saint-Maurice, etc.

Les conclusions de la commission royale de Londres sont d'autant plus fondées que les mesures hygiéniques qui font disparaître l'encombrement des habitations, contribuent aussi à faire diminuer les maladies tuberculeuses. L'école militaire de Chelsea, près de Londres, était, dit M. Tholozan, à part la condition d'âge des sujets, dans les conditions d'une véritable caserne, même genre d'ali-

(1) Godelier, *loc. cit.*, p. 50.

mentation, même absence de ventilation. A l'âge moyen de 10 ans, il y mourait 9,7 enfants sur mille. En changeant les conditions hygiéniques d'habitation, le docteur Balfour a vu la mortalité descendre depuis 8 années à 4,8 pour mille. Les vétérinaires ont obtenus par les mêmes moyens appliqués aux écuries, les mêmes résultats pour la morve des chevaux.

En étudiant de pareils faits, M. Tholozan avait certainement entrevu la véritable nature de la phthisie : « Si l'opinion que j'énonce ici se confirme, dit-il, il faudra à l'avenir considérer la phthisie des armées, plutôt comme *une maladie spécifique infectieuse* que comme une affection organique, diathésique, héréditaire. »

Il est donc incontestable que l'air renfermé, vicié par le séjour des hommes, et insuffisamment renouvelé, renferme un *principe* qui engendre la phthisie, puisque, dans des conditions inverses, cette maladie est rare et exceptionnelle. M. de Pietra Santa (1) fait ressortir que les juifs d'Afrique, qui habitent des maisons basses, humides, d'une propreté équivoque, où l'on respire un *air peu renouvelé*, sont surtout atteints par la phthisie. « Les musulmans, dit-il, se trouvent dans des conditions analogues... on les trouve dans les cours intérieures

(1) De Pietra Santa, *Climat d'Alger* (*Ann. d'hyiène publique et de médecine légale*, IIe série, t. XIV, XV).

de maisons où l'air circule très-imparfaitement... *Nous avons vu plusieurs cas frappants de femmes devenues phthisiques par la cohabitation avec des individus atteints de cette terrible maladie...* Tous les documents que nous avons pu réunir nous ont montré la phthisie extrêmement rare chez les divers embranchements de la race arabe; *dans les conditions ordinaires d'une vie nomade*, ils sont d'une sobriété exemplaire, endurcis à la fatigue et à l'intempérie des saisons. » Voici encore un exemple de l'inconséquence habituelle qui règne dans les idées courantes sur les causes de la phthisie. La fatigue et les intempéries préservent les Arabes de la tuberculisation et la causent dans notre pays.

Cette rareté de la phthisie chez les Arabes est aussi attestée par M. Grellois (1). Après avoir constaté qu'il n'a rencontré aucun aliéné dans ses excursions autour d'Hamman-Meskhoutin, il ajoute : « Au contraire, *la malpropreté la plus révoltante, des mœurs extrêmement déréglées et une incurie inconcevable*, donnent lieu à une longue et hideuse succession d'affections cutanées et syphilitiques dont la gravité est sans borne... Mais ce qui mérite toute notre attention, c'est l'absence à peu près complète de la fièvre typhoïde... je puis ajouter que je n'ai vu chez les Arabes

(1) Grellois, *Esquisse sur la topographie médicale d'Hamman-Meskhoutin* (*Recueil des mém. de méd. milit.*, t. LX).

aucun cas de phthisie pulmonaire. » Cependant le dérèglement des mœurs est bien souvent invoqué dans la pathogénie de la tuberculose!

M. Rochas (1), en constatant la fréquence exorbitante de la phthisie chez les Nouveaux-Calédoniens, qui emporte à elle seule, dit-il, la moitié de la population, parle de leurs cabanes en ces termes : « Mais ce n'est pas tout, ces cabanes ne sont pas seulement *inaérées*, elles ne sont pas seulement *enfumées*, elles sont encore trop souvent *encombrées*, et par conséquent *empestées*. J'ai vu souvent, en effet, une famille de quatre, cinq, six individus dans un espace de quelques mètres cubes, enfants et vieillards, bien portants et malades, entassés pêle-mêle sur des nattes ou sur des palioles de cocotier... Quand je voyais trois ou quatre individus d'une même famille successivement et rapidement enlevés par la phthisie pulmonaire, les malheureux événements justifiaient la sinistre assertion qui m'avait été émise, dès mon arrivée dans le pays, par un missionnaire de la tribu de Touo : *Quand la maladie de poitrine est une fois entrée dans une famille, celle-ci y passe presque toute.* »

Ces exemples sont certainement bien faits pour donner à réfléchir sur la contagiosité de la tuberculose et sur la valeur de l'hérédité que l'on invoque

(1) Rochas, *Essai sur la topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle-Calédonie* (Thèse de Paris, 1860).

si souvent, sans se préoccuper de la part qui peut revenir à la transmission infectieuse ou contagieuse.

En présence de ces faits, nous nous demandons si l'excès de mortalité par phthisie que présente la femme sur l'homme ne viendrait pas de ce que cette première, par le fait de sa vie sédentaire, passe plus de temps que l'homme dans les foyers d'infection de nos demeures.

La tuberculose offre l'exemple d'une singularité géographique qui a beaucoup exercé la sagacité des observateurs : c'est qu'elle n'existerait que peu ou point dans les contrées où règnent les fièvres palustres; en sorte qu'il y aurait entre celles-ci et la phthisie une sorte d'antagonisme. Cet antagonisme vrai ou apparent a été patroné par un certain nombre de médecins, parmi lesquels Boudin compte comme un des principaux. Mais cette opinion a été fortement attaquée par d'autres personnes. Nous ne voulons pas entrer dans les détails des arguments avancés par les uns et par les autres. L'étude des faits nous porte à interpréter la rareté de la tuberculose dans les localités marécageuses de la même façon que Hirsch (1).

La tuberculose règne surtout dans les régions où la population est condensée; elle se trouve très-

(1) Hirsch, *loc. cit.*, p. 102.

peu commune là où les habitants sont dispersés et rares. Or ces dernières conditions se retrouvent précisément dans les pays à malaria, comme les Maremmes, la Bresse, etc. Avec le desséchement du sol, les fièvres palustres disparaissent très-souvent, mais en même temps les conditions de la population changent aussi. Celle-ci croît, se resserre et se condense, « le commerce et l'industrie cherchent une demeure assurée dans les villes fermées, » et ainsi se trouvent réalisées les conditions les plus favorables à l'extension de la phthisie.

La rareté relative de la tuberculose dans les régions polaires ne tiendrait-elle pas principalement à la rareté et à la dissémination des habitants de ces terres inhospitalières?

§ 5. — *La tuberculose n'était pas connue chez certaines peuplades avant leur contact avec les Européens.*

Il nous reste à parler d'un point non moins curieux que les précédents dans l'histoire de la phthisie, et qui complète les analogies pathogéniques entre cette affection et les maladies zymotiques.

Les maladies zymotiques, dont l'essence réside dans un agent spécifique, n'ont généralement pas été connues de tout temps sur la terre entière; elles sont apparues à un moment donné dans certaines contrées, et ne se sont étendues aux différents peuples de la surface du globe que progres-

sivement et à la suite des communications entre les peuplades primitivement affectées et celles qui ne l'étaient pas encore. Ce phénomène se constate pour la syphilis, la variole, la peste, le choléra, etc. L'existence de la tuberculose remonte bien jusqu'aux temps historiques, en ce qui concerne l'ancien continent, mais en est-il de même pour le nouveau monde et les îles Océaniennes? Il ne paraît pas. Différents documents tendent, au contraire, à prouver qu'un certain nombre de peuplades ne connaissaient pas ce fléau et qu'elles le doivent à l'importation de leurs conquérants.

Ainsi, dans l'Amérique du Nord, l'apparition de la phthisie chez les peuples qui vivaient auparavant dans une liberté complète, *avant leurs rapports avec les Européens*, est attestée par Suckley. « Dans tout le territoire, la phthisie pulmonaire paraît être la plus commune des maladies non spécifiques parmi les aborigènes... *Ce malheureux résultat vient des mauvaises habitudes qui ont été la suite de leurs rapports avec les blancs* (1). »

La même observation s'appliquerait aussi aux Indiens du Visconsin, de Minesota, etc. « Depuis les trente dernières années seulement, dit Hirsch, c'est-à-dire depuis l'affranchissement du pays et l'*immigration européenne*, la phthisie s'est extraordinairement répandue dans le Brésil. Cette aug-

(1) Suckley, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 87.

mentation est affirmée par plusieurs auteurs; la maladie prendrait des proportions effrayantes. » Il est à remarquer que la rougeole, la scarlatine et la fièvre typhoïde ne sont apparues en Amérique aussi que vers 1518, importées par les Européens.

En Australie, à la Nouvelle-Zélande et dans certaines îles de la Polynésie, la tuberculose ne serait fréquente que depuis peu de temps. Power (1) fait observer que *l'apparition de la maladie à la Nouvelle-Zélande date du moment où les naturels ont eu des rapports plus étroits avec les blancs*. Il en dit autant de la terre de Van-Diémen. « Les habitants de ce pays, dit-il, vivaient auparavant dans des troncs d'arbres, et passaient, selon leurs besoins ou leurs plaisirs, d'une partie du pays dans l'autre; mais, à l'arrivée des premiers voyageurs, il y eut des inimitiés et des combats sanglants entre eux et les naturels, qui finalement furent repoussés et resserrés dans un espace très-étroit. Le gouvernement leur procura des vivres, *des habits, des demeures; il leur donna même des chefs*. Mais un peuple qui était habitué à errer sans entrave et à chercher lui-même sa nourriture ne pouvait supporter ces entraves sans souffrance, *et bientôt il y eut une mortalité énorme, surtout par phthisie.* »

Ellis (2) dit qu'à Taïti la phthisie n'est fréquente

(1) Power, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 87.
(2) Ellis, cité par Hirsch, *loc. cit.*, p. 87.

que depuis peu de temps. Aujourd'hui elle y règne avec une intensité effrayante, ainsi que dans la plupart des îles de l'Océanie, où elle enlève, selon Comeiras (1), près d'un tiers de la population. « On trouve à chaque pas, dit ce dernier, *des familles entières* en proie à une toux convulsive, des jeunes filles abandonnées par leurs parents, phthisiques à divers degrés, réduites à un état d'émaciation horrible à voir. » Faisons cette remarque excessivement importante, que, de même qu'en Amérique, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde ont été aussi importées dans le pays océanien par les Européens.

N'y aurait-il pas encore un rapprochement à établir entre la tuberculose et les maladies spécifiques touchant cette particularité : que ces affections sont d'autant plus malignes, qu'elles s'attaquent à des populations vierges de leurs atteintes? Ce fait, évident pour les maladies zymotiques, ne semble-t-il pas se reproduire à propos de la phthisie? Ne serait-ce pas pour cette raison que les habitants de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande, de Taïti, etc., sont si cruellement éprouvés?

C'est assurément un phénomène bien curieux que de voir ces races indigènes se fondre, pour ainsi dire, et tendre à disparaître par les ravages d'un

(1) Comeiras, *loc. cit.*

fléau qu'elles ne connaissaient pas avant leurs rapports avec les Européens. En face de pareils faits, quoi de plus rationnel que d'envisager cette endémicité de la phthisie comme une contamination par la race envahissante? Il y a longtemps, assurément, que telle aurait été l'explication donnée, si les théories régnantes sur la maladie l'avaient autorisé.

On a mis cette dépopulation des races indigènes sur le compte de l'alcool que les Européens ont porté à ces sauvages. Pour que cela fût, il faudrait alors que cette liqueur eût la propriété vraiment spécifique de produire la phthisie, autrement on n'expliquerait pas par elle la création de la maladie de toute pièce. Chez nous, où les abus alcooliques sont si communs, on voit bien les buveurs succomber à l'empoisonnement alcoolique aigu ou chronique, mais on ne remarque pas que la phthisie les choisisse de préférence. On vient même de préconiser l'alcool comme remède à cette affection. Enfin, les femmes, chez lesquelles l'abus de l'alcool est assurément très-exceptionnel, fournissent plus de victimes à la tuberculose que les hommes, preuve évidente que les excès de boissons ne sont même d'aucune influence sur la création de l'aptitude à la contracter. Mais, encore une fois, il s'agirait ici de bien autre chose que de préparer un terrain propice à la maladie, il faudrait que les

boissons alcooliques engendrassent la tuberculose comme le virus varioleux engendre la variole.

On en est venu à accuser la civilisation d'une manière générale et les vices qu'on lui reproche, comme si ces peuplades eussent été la personnification de toutes les vertus avant leur contact avec nous.

Eh bien, si la civilisation doit encore porter ce méfait, c'est elle aussi qui est coupable de la phthisie des singes que l'on offre à notre curiosité dans les ménageries. Et cependant ces animaux ne partagent guère nos mœurs; leur instinct d'imitation n'est pas encore allé jusque-là. Ce n'est pas non plus l'alcool qui les tuberculise. Pourquoi donc sont-ils si souvent phthisiques, si ce n'est parce qu'ils trouvent dans l'atmosphère du lieu de leur réclusion les causes de la maladie que les Nouveaux-Calédoniens, les Taïtiens et tant d'autres habitants des pays tropicaux trouvent dans leurs cases? Pourquoi accuser le froid de nos climats, puisqu'ils se montrent moins pernicieux peut-être, sous ce rapport, que les climats de l'équateur? Pourquoi les singes libres dans les forêts ne sont-ils pas tuberculeux, tandis que l'espèce humaine des mêmes lieux est décimée par la phthisie?

§ 6. — *Tuberculose dans l'espèce bovine.*

Cherchons encore d'autres arguments dans la pathologie comparée. L'espèce bovine, cela est bien connu, est très-souvent affectée de tuberculisation. Nous verrons plus loin les raisons qui nous font considérer la *pommelière* de la vache comme de nature identique à la phthisie humaine. L'histoire de la pommelière ne laisse pas que de nous faire entrevoir de précieuses données touchant la pathogénie des affections tuberculeuses. Qu'on nous permette donc d'entrer dans quelques détails à ce sujet.

La médecine vétérinaire a naturellement passé par les diverses fluctuations théoriques de la médecine humaine. Nous retrouvons, à propos de la tuberculisation de l'espèce bovine, les mêmes idées, les mêmes préoccupations dogmatiques que dans la tuberculisation de l'homme. Le froid, le chaud, la nourriture, la lactation, etc., ont tour à tour été invoqués. Mais tandis que les observateurs faisaient des efforts considérables pour se défendre de l'idée de spécificité, ils ne pouvaient s'empêcher cependant de consigner certains faits dont la contradiction flagrante avec les théories ne laissait pas que d les étonner beaucoup.

Il paraît avéré que la pommelière a régné à la

façon des maladies épidémiques, et pour ainsi dire par bouffées, dans des lieux où elle ne réside pas d'une manière continue. Nous trouvons dans le Dictionnaire de Hurtrel d'Arboval des renseignements qui portent à croire ce fait, et qui nous indiquent en même temps que la nature contagieuse de cette maladie a été et est encore acceptée. « Huzard a été chargé de la combattre en 1789, 1791 et 1794, aux *faubourgs de la capitale, où elle est plus commune* qu'ailleurs, de même qu'aux environs. Elle a aussi régné en 1791 dans l'arrondissement de Sarrebourg, département de la Meurthe, et on l'a observée à *différentes époques* en Suisse, dans les départements du Jura, du Doubs, des Vosges, etc. Elle affecte au reste les vaches laitières de tous les pays, *surtout lorsqu'elles sont nourries à l'étable*, et elle n'est pas rare non plus chez les mâles châtrés ou non châtrés. Elle n'est pas *contagieuse comme plusieurs personnes le croient encore*, et quoique dans certaines circonstances *elle fasse périr en peu de temps presque toutes les bêtes de certaines vacheries*, il faut s'en prendre à ce que ces animaux participent en commun aux mêmes causes. La maladie n'est pas non plus épizootique, puisqu'elle ne peut être attribuée à des causes générales (1). » Puis Hurtrel d'Arboval s'évertue à accumuler comme

(1) Hurtrel d'Arboval, *Dict. de méd., de chir. et d'hyg. vétérinaire*, art. PHTHISIE.

causes de la pommelière toutes les conditions possibles dans lesquelles se trouvent les vaches : logement bas, chaud, *peu aéré* et rempli de vapeurs ammoniacales, régime, lactation, voyage forcé pour arriver à Paris, etc. « Enfin, dit-il, lorsque ces mêmes vaches se trouvent entre les mains des nourrisseurs, elles changent complétement de nourriture, d'habitudes, de manière d'être ; *la vue du beau ciel, l'air libre*, cet aliment nécessaire à l'entretien de leur santé, la verdure, tout ce qui leur convient leur est ravi ; *une fois renfermées dans les étables de Paris ou des grandes villes*, une vie nouvelle commence pour elles, et elle ne vaut pas celle qu'elles viennent de quitter. Presque toujours leurs nouvelles étables sont basses, humides, peu spacieuses, constituent des réduits étroits, obscurs, exactement clos, où l'air ne peut entrer que par la porte, qui est le plus souvent fermée, où le fumier séjourne pendant des mois entiers.... Les vaches qui se trouvent placées dans de telles conditions ont constamment la respiration courte et la poitrine toujours dans un état de contrainte et d'oppression. *Celles qui sont placées près des portes de leurs logements ou des fenêtres, s'il s'en trouve, se défendent longtemps, et celles qui sont dans le fond de l'étable, dans les coins surtout où l'air ne peut se renouveler que très-imparfaitement, sont les individus qui résistent le moins*.... Il est remarquable qu'en Suisse, les

vaches ne soient pas exemptes de devenir phthisiques, bien qu'elles passent la belle saison à paître dans les montagnes et qu'elles n'aient alors pour logements que des hangars où elles peuvent respirer comme en plein air. Mais aussi et ordinairement pendant l'automne et l'hiver, elles sont dans des étables basses où l'on entasse le foin sur des perches, où il n'entre d'air que par la porte et par une communication avec la grange ; ces étables sont extrêmement chaudes... La maladie se développe plus vite chez les habitants peu aisés de la Suisse, qui n'ont point de pâturages, *dont les vaches ne sortent jamais* et sont souvent mal nourries... *La vache que le malheureux mène à la corde pour pâturer le long des chemins, fournit un bon lait et n'est point malade.*

M. Huzard fils a aussi appelé l'attention sur les mauvaises conditions de stabulation des vaches laitières de Paris, mais en expliquant leurs effets par le refroidissement, qui résulterait pour ces animaux de l'ouverture des portes et des fenêtres pendant qu'ils sont en transpiration. Cette explication est aussi contestable que possible, mille circonstances sont là pour l'infirmer. M. Huzard semble en sentir lui-même le côté attaquable lorsqu'il dit: « Cependant les *bizarreries* apparentes dans la manière dont elle sévit sur les individus et dans les étables, lui donnent, parmi les nourrisseurs et le

vulgaire, *un vernis de merveilleux*, qui laisse dans l'incertitude sur la nature de cette enzootie, les personnes même versées dans les connaissances médicales qui ne sont point à même d'apprécier les causes de sa fréquence (1). »

Ainsi donc voici encore, dans la production de la phthisie des bêtes bovines, les mêmes allégations que pour celle de l'homme ; une circonstance seule se présente avec constance, c'est une sorte d'infection par les étables insuffisamment aérées et par l'agglomération des individus.

Ce n'est pas la mauvaise nourriture, puisque l'éleveur de Paris veut avant tout du lait, et la mauvaise nourriture ne le donne pas. Du reste, dans certaines contrées de la France où l'on attelle les vaches, et où, pendant certaines années de disette de fourrage, on les nourrit en grande partie avec de la paille, tout en les contraignant à un travail pénible, la phthisie ne sévit pas sur ces animaux.

Ce ne sont pas les fatigues, les vaches de Paris n'en ont pas.

Ce n'est pas la lactation, les mâles châtrés ou non n'en sont pas préservés.

Ce n'est pas le froid, les vaches à l'étable en sont plus garanties que celles qui parquent et qui sup-

(1) Huzard, *Rapport à M. le préfet de police sur la pommelière ou phthisie pulmonaire des vaches laitières de Paris et des environs* (*Ann. d'hyg.*, Ire série, t. II).

portent la fraîcheur des nuits, l'humidité de la terre et les intempéries.

Ce ne sont pas des causes morales, à moins que l'on ne prenne au sérieux *la vue du beau ciel* invoquée par Hurtrel d'Arboval.

C'est encore moins la civilisation et ses mœurs condamnées, quoique la vache de la campagne devienne phthisique *à Paris et dans les grandes villes.*

En dernier ressort, nous ne pouvons donc admettre que la viciation de l'air, pour l'espèce bovine comme pour l'espèce humaine. Et n'est-il pas frappant de voir la tuberculose détruire avec rapidité presque toutes les bêtes de certaines vacheries, comme nous avons vu des familles entières, habitant la même case, à Taïti et ailleurs, disparaître par la phthisie? Est-il moins étrange encore que ce soit les vaches placées près des portes ou des fenêtres qui résistent plus longtemps que les autres, tandis que celles qui occupent le fond de l'étable, les coins surtout, résistent moins? Comment expliquer l'immunité de la *vache isolée du malheureux*, qui a pour toute nourriture le pâturage commun qu'elle ramasse le long des chemins? Est-elle plus confortablement logée que les bêtes nombreuses du riche propriétaire? Le vulgaire qui a vu dans cette maladie un *vernis de merveilleux*, n'a-t-il pas deviné qu'il y avait dans sa production quelque chose d'inexplicable avec les causes banales ordinaires?

§ 7. — *De la contagion de la tuberculose.*

Enfin, rappellerons-nous les idées répandues sur la contagion de la phthisie et qui sont toujours restées vivaces dans beaucoup d'esprits, malgré toutes les théories sur la pathogénie de cette affection? Pour que la coutume de brûler les vêtements, les matelas, de désinfecter les chambres des individus morts de phthisie, etc., ait été conservée dans certaines contrées, en dépit des nouvelles idées scientifiques, il faut bien que la tuberculose se soit révélée sous des dehors capables de prêter quelque fondement à un tel usage.

Le nombre des praticiens qui ont gardé une foi entière à la contagion de la phthisie est très-considérable. Nous croyons inutile de les rappeler ici, et, du reste, la tradition écrite serait loin de les livrer tous. Ceux même qui se sont pleinement abandonnés au courant anticontagioniste, qui, depuis Broussais, avait tenté d'entraîner toutes les maladies, y compris la syphilis pour un instant, n'ont pu s'empêcher de faire quelques timides réserves à cet endroit. Nous ne citerons que M. Andral parmi tant d'autres : « La crainte de la contagion de la phthisie pulmonaire, dit-il, était poussée à un tel point, dans les siècles qui ont précédé le nôtre, que Morgagni lui-même avoue qu'il n'a jamais osé faire que très-peu d'ouvertures de corps

de phthisiques, de peur, dit-il, de contracter leur maladie. Il conserva ce préjugé toute sa vie, et, dans une de ses lettres, on lit la phrase suivante : *Phthisicorum cadavera fugi adolescens, fugio etiam senex.*

« On a sans doute singulièrement exagéré la facilité de contagion de la phthisie pulmonaire. Cependant est-il sage de la nier absolument et dans tous les cas? Qui pourrait affirmer, avec des preuves suffisantes à l'appui de son opinion, *qu'une maladie, qui ne saurait jamais être considérée comme purement locale, et qui, à mesure qu'elle avance, présente l'image d'une sorte d'infection de toute l'économie,* n'est pas susceptible de se transmettre, dans les cas où des contacts très-rapprochés et continuels (comme, par exemple, le coucher dans un même lit) exposent un individu sain à absorber les miasmes qui se dégagent et de la muqueuse pulmonaire et de la peau des malades? Tout ce que je puis dire, sans prétendre décider en dernier ressort une aussi grave question, c'est que, dans le cours de ma pratique, j'ai été plus d'une fois frappé de voir des femmes commencer à présenter les premiers symptômes d'une phthisie pulmonaire peu de temps après que leur mari, dont elles avaient partagé la couche jusqu'au dernier moment, avait succombé à cette maladie.

« Une pareille question sera toujours scientifiquement très-difficile à résoudre, en raison de la

grande fréquence de la phthisie : l'on aura toujours à citer des faits contraires à ceux dont je viens de parler; et pour ces derniers, on pourra facilement en diminuer la valeur, en disant que les personnes qui deviennent phthisiques en pareil cas avaient à le devenir. Mais, pratiquement, ces faits ont peut-être assez d'importance pour qu'ils engagent à faire prendre quelques précautions aux personnes qui ont des rapports journaliers avec les phthisiques, surtout dans les derniers temps de leur maladie (1). »

D'après ces réflexions, nous voyons M. Andral poussé vers la transmissibilité par les faits d'apparence contagieuse qu'il a observés et par l'image que présente la phthisie d'une sorte d'*infection de toute l'économie;* mais il est retenu par les objections qu'on peut faire à la contagion d'une maladie aussi commune que la tuberculose; l'on ne peut que louer sa réserve. Nous dirons seulement que les raisons opposées à la contagion de la phthisie se retrouvent les mêmes à propos de toutes les affections contagieuses, et notamment de la morve, qui a donné lieu à des luttes mémorables entre les contagionistes et les non-contagionistes. Des inoculations répétées ont considérablement affaibli les arguments de ces derniers, mais le cheval se prête

(1) *Traité de l'auscultation* de Laennec, annoté par Andral, 4e édit., t. II, p. 169.

à des preuves qu'on ne peut tenter sur l'homme. Un seul exemple d'inoculation pourrait être invoqué, si un fait unique pouvait faire loi : c'est celui de Laennec lui-même. Laennec raconte, dans son *Traité d'auscultation*, qu'il y a environ vingt ans, il s'est blessé en sciant un os tuberculeux, et qu'au moment où il écrit (1819), il n'en ressent aucun effet, quoiqu'il y ait eu un tubercule local. Laennec mourut phthisique en 1826, et déjà, en 1822, le mal le forçait de suspendre ses travaux (1).

En résumé, les faits rapportés dans cette étude établissent que :

1° A l'exemple des maladies zymotiques, la tuberculose ne règne qu'exceptionnellement sur les grandes hauteurs ;

2° Elle croît proportionnellement à l'agglomération des foules, et se montre principalement fréquente dans les capitales et les grandes villes de fabrique et de commerce ;

3° Elle sévit surtout sur les individus qui vivent en commun et qui sont confinés dans les habitations, comme les prisonniers, les religieux, les soldats, etc. ;

4° Elle épargne les individus dispersés, vivant au grand air et à l'état nomade ou sauvage :

5° La tuberculose, si commune parmi les troupes

(1) Laennec, *Traité d'auscultation*, 4e édit., t. II, p. 180.

casernées, cesse de l'être chez le soldat en campagne et non caserné ;

6° La cohabitation dans des demeures étroites et inaérées a pour conséquence la tuberculisation de plusieurs individus qui cohabitent ;

7° La phthisie, inconnue de certaines peuplades de l'Amérique et de l'Océanie, est devenue chez elles le fléau destructeur le plus ardent depuis leurs rapports avec les Européens ;

8° La phthisie de l'espèce bovine, comme celle de l'homme, croît avec le confinement et l'agglomération des animaux ; quand elle sévit dans une étable, elle atteint généralement un grand nombre d'individus ;

9° L'antagonisme que l'on a cru voir entre les fièvres palustres et la phthisie semble résulter de cette circonstance : que les pays à malaria ne sont habités que par une population éparse et très peu nombreuse ;

10° Enfin, la contagion de la phthisie a été affirmée de tout temps par la croyance populaire et par des observateurs du plus grand mérite ;

11° La tuberculose se développe et se propage donc selon un ensemble de conditions analogues à celles des maladies zymotiques. Et pour ces raisons comme pour d'autres que nous verrons plus tard, nous pensons que sa cause réside dans un agent spécifique, qui se multiplie et se transmet dans les circonstances que nous venons de rapporter.

TROISIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES

DOUZIÈME ÉTUDE

Des rapports de la tuberculose avec les fièvres éruptives et avec la fièvre typhoïde.

L'éruption des granulations tuberculeuses rappelle celles des fièvres exanthématiques. — Analogie entre l'invasion de la tuberculose aiguë et celle des fièvres éruptives. — Phthisies qui simulent la fièvre typhoïde et réciproquement. — La tuberculose et la fièvre typhoïde ont toutes deux des manifestations anatomiques dans le système lymphatico-conjonctif. — L'âge de prédilection est le même pour ces deux maladies. — Les mêmes conditions étiologiques président à leur formation. — Antagonisme entre la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Le développement simultané de nombreuses granulations tuberculeuses dans les séreuses et les parenchymes splanchniques, n'a rien de plus comparable que les déterminations des fièvres éruptives. Cette analogie entre la tuberculose et ces fièvres a été parfaitement indiquée par M. J. Cruveilhier, en ces termes : « Le rapprochement entre les granulations pulmonaires et les maladies érup-

tives n'est-il pas justifié par les éruptions granuleuses et tuberculeuses des membranes séreuses, et par la coïncidence des granulations pulmonaires avec les granulations d'autres organes, et, en particulier, de la rate, des ganglions lymphatiques et des membranes séreuses? *Comme les maladies éruptives, les tuberculisations aiguës ou chroniques supposent donc une cause générale, une diathèse qui se produit dans des conditions bien déterminées...* Une des formes les plus remarquables de la tuberculisation des membranes séreuses, c'est, sans contredit, celle de la méningite sous-arachnoïdienne tuberculeuse. C'est là que l'idée de la tuberculisation aiguë s'est présentée pour la première fois à mon esprit, et depuis lors les faits m'ont autorisé à généraliser cette idée et à considérer *l'affection tuberculeuse aiguë comme se comportant dans beaucoup de cas à la manière d'une maladie éruptive...* La tuberculisation est vraiment le seul mode de maladie éruptive pour les organes autres que les tissus membraneux (1). »

Cette comparaison entre la tuberculose et les fièvres éruptives n'a certainement rien que de très-fondé, d'autant plus que la forme aiguë et généralisée de cette maladie se comporte aussi symptomatologiquement, comme les pyrexies exanthématiques.

(1) J. Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, t. IV, p. 666, 688 et 848.

La tuberculisation aiguë débute habituellement d'une façon subite, au milieu d'une santé parfaite, avec accompagnement de fièvre, de frissons, de céphalalgie, de courbature et d'inappétence. Dans les cas moins aigus, l'éruption tuberculeuse est aussi marquée par un appareil fébrile d'intensité variable, et nous sommes persuadé qu'il manque rarement. Mais alors, s'il n'y a pas d'hémoptysies pour éveiller les soupçons, le diagnostic est bien souvent difficile à établir, et il se formule presque toujours par les expressions banales de courbature, embarras gastrique, rhume, bronchite.

Une analogie de plus encore entre la tuberculose et les fièvres éruptives, c'est que les accidents fébriles se calment au bout d'un certain temps qui correspond très-probablement avec le moment où l'éruption est faite. Ceci se voit dans les éruptions tuberculeuses accompagnées d'hémoptysies; on le remarque aussi dans le courant d'une tuberculose à marche chronique, pendant laquelle on voit reparaître, de loin en loin, des symptômes aigus coïncidant avec des poussées granuleuses que l'autopsie permet de confirmer dans bien des cas. L'éruption achevée, la santé semble renaître. Qui n'a vu certains phthisiques offrant un nombre plus ou moins grand de ces recrudescences, accompagnées ou non de crachements de sang, de fièvre,

d'amaigrissement, etc.? Enfin, un dernier point de ressemblance entre la tuberculose et les fièvres exanthématiques, voire même avec les affections zymotiques en général, c'est qu'elle se montrerait, dans certains milieux et à certaines époques de l'année, avec une fréquence variable. M. Colin (1) en fait la remarque à propos de la tuberculose aiguë, la seule qui se prête à une observation de ce genre, attendu qu'on ne saurait guère préciser au juste les débuts des formes lentes. Notre savant collègue est persuadé que l'apparition de la tuberculose aiguë peut être rapportée à « l'existence réelle d'un génie épidémique. »

S'il est une maladie qui simule la fièvre typhoïde, dans un certain nombre de cas, et qui expose à des erreurs fréquentes de diagnostic, c'est bien la tuberculose aiguë; des observateurs du plus grand mérite s'y sont trompés. Nous croyons qu'il est des exemples où il est absolument impossible d'arriver à une affirmation entièrement hors de doute. L'analogie entre l'appareil symptomatique de cette forme de tuberculose et celui de la fièvre typhoïde est tellement complète, que l'autopsie est parfois seule capable de faire cesser l'hésitation. Et il n'y a nul doute que la confusion n'ait été faite plus d'une

(1) L. Colin, *Études cliniques de médecine militaire*. Paris, 1864, p. 66.

fois. Thirial, dans un excellent travail, a fait ressortir ce point de pathologie (1).

La tuberculose aiguë débute en effet subitement, au milieu de la santé la plus parfaite, par un appareil fébrile marqué, analogue à celui des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde à invasion brusque. C'est quelquefois un frisson initial qui ouvre la scène; la face est vultueuse, la peau très-chaude; il y a une céphalalgie intense, épistaxis, prostration, agitation, délire principalement nocturne, alternant avec la stupeur; toux sèche, pénible, quinteuse, oppression, respiration fréquente, sibilance dans toute la poitrine, soif vive, dents fuligineuses, ventre tendu, ballonné, douloureux, diarrhée ou constipation. Des taches rosées lenticulaires, et des sudamina surtout, complètent la ressemblance entre la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde. La prostration augmente insensiblement, l'amaigrissement est très-rapide, le pouls devient dicrote, il y a des soubresauts de tendons, et le malade succombe dans le coma au bout de dix, quinze, vingt ou trente jours.

En face de cet ensemble symptomatique, quel est le médecin qui ne s'est senti embarrassé, ou plutôt combien de fois n'est-il pas arrivé, au con-

(1) Thirial, *Mémoire sur quelques difficultés de diagnostic, dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale* (*Union médicale*, 1851-1852).

traire, que sans embarras aucun on a conclu carrément à l'existence d'une fièvre typhoïde qui n'existait pas? Il est même advenu, l'autopsie ayant révélé une éruption tuberculeuse abondante, qu'on a conservé l'idée de l'existence simultanée d'une fièvre typhoïde et d'une tuberculisation.

Mais la tuberculose aiguë ne conduit pas toujours à la mort fatalement. L'acuïté des symptômes s'émousse, la fièvre finit par s'éteindre quand l'éruption est terminée, et le malade rentre graduellement dans un état de santé meilleur; seulement la toux et la bronchite persistent à un certain degré, les sueurs nocturnes continuent, le malade amaigri ne recouvre qu'un appétit médiocre. L'auscultation pratiquée avec soin ne tarde pas à signaler quelques signes de tuberculisation pulmonaire, ou bien un épanchement pleurétique se forme plus ou moins lentement, et l'on croit alors avoir affaire à une phthisie succédant à une fièvre typhoïde, tandis que l'on a assisté à l'évolution continue d'une tuberculisation.

D'autres fois, c'est une fièvre typhoïde qui paraît survenir à la suite d'une tuberculose plus ou moins lente, ou mieux qui semble se greffer sur elle. Ceci a lieu lorsque, chez un individu atteint de phthisie bien avérée, une éruption secondaire de tubercules survient en donnant lieu tout à coup à un ensemble de symptômes graves, tels que fièvre intense, pro-

stration, délire, sécheresse et fuliginosités de la langue, en un mot à la réunion des caractères que nous venons de rapporter à propos de la tuberculose aiguë. Cette recrudescence a fait admettre l'existence des fièvres typhoïdes pendant le cours de certaines phthisies, lorsqu'il s'agissait uniquement d'une aggravation soudaine de la maladie consomptive, d'une tuberculose aiguë secondaire due à la survenance d'une nouvelle éruption. Ce phénomène est assez commun, non à un degré tel qu'il doive toujours entraîner une pareille erreur, mais avec des intensités variables (1).

La tuberculose aiguë se montre donc dans deux circonstances différentes. Dans un cas, elle débute brusquement sur des individus en bonne santé; dans l'autre, elle survient pendant le cours d'une phthisie à marche ordinaire. Dans le premier cas, on peut, si la maladie s'améliore, croire à une tuberculisation consécutive à une fièvre typhoïde; dans le second, au contraire, on est conduit à penser à une fièvre typhoïde greffée sur une tuberculisation.

Ce n'est pas seulement dans les cas où l'on constate un appareil fébrile et typhoïque très-prononcé, que la tuberculose et la fièvre typhoïde peuvent être confondues. L'erreur n'est pas moins facile

(1) Thirial, *loc. cit.*

lorsqu'on a affaire à des degrés d'une moindre intensité. La dothiénentérie est loin d'être toujours semblable à elle-même dans ses manifestations symptomatiques; il y a de ces cas légers qui ne se diagnostiquent que par exclusion. Un individu présente une fièvre continue sans symptômes abdominaux bien marqués, avec ou sans bronchite sibilante : si la fièvre s'éteint au bout d'une huitaine de jours, nous concluons à un embarras gastrique fébrile; si elle dure plus longtemps, nous penchons vers une fièvre typhoïde; souvent, par prudence, certains médecins admettent même une fièvre continue essentielle. Combien de tuberculisations latentes se déguisent sous ces dehors! L'éruption tuberculeuse terminée, la fièvre tombe, le malade semble entrer en pleine convalescence, mais la tuberculose est en possession de son organisme, l'ennemi est dans la place. La vraie santé ne reparaît plus, ou, si elle renaît pour quelque temps en apparence, elle ne tarde pas à péricliter de nouveau, et la consomption arrive tôt ou tard.

Si la tuberculose aiguë peut conduire à croire à une fièvre typhoïde, celle-ci en revanche peut aussi simuler la phthisie. C'est principalement la forme dite pectorale de la dothiénentérie qui expose à une pareille erreur : « Rien n'est plus ordinaire, dit Thirial, que de voir de graves complications thoraciques faire explosion, et des bronchites te-

naces, réfractaires, faire les symptômes dominants de la maladie, allonger indéfiniment la convalescence, faire redouter longtemps, par leur durée, leur persistance et d'autres caractères menaçants, la terminaison par la phthisie pulmonaire, et néanmoins, n'arrive-t-il pas assez souvent que ces bronchites finissent, après un temps plus ou moins long, à s'user insensiblement, et même que tous les accidents du côté de la poitrine disparaissent d'une manière complète et définitive ? » Ce fait est confirmé par M. Guéneau de Mussy (1), dans les termes suivants : « Ce que je sais, c'est que, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, j'ai quelquefois vu des catarrhes opiniâtres accompagnés d'une fièvre à physionomie hectique, d'une toux incessante, et qui, après avoir inspiré les plus vives inquiétudes, se terminaient par une complète guérison. Dans des cas semblables, il m'est arrivé de porter un pronostic plus favorable que ne semblait m'y autoriser la gravité des symptômes, en m'appuyant à la fois sur l'autorité de MM. Rilliet et Barthez, et sur les souvenirs de ma propre pratique. »

Ainsi donc, il est avéré que la confusion entre une tuberculose et une fièvre typhoïde est très-facile et qu'elle doit être faite dans maintes cir-

(1) N. Guéneau de Mussy, *Leçons cliniques sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire.* Paris, p. 24.

constances. Il n'y a pas lieu de se défendre d'une erreur qui a été commise par les autorités les plus grandes et qui très-souvent est presque impossible à éviter. Ce fait est à retenir, nous en aurons besoin plus loin.

Mais ce qu'il importe de bien saisir, c'est précisément aussi ce point de ressemblance entre la dothiénentérie et la tuberculose aiguë, au point de vue symptomatique. N'est-il pas étrange que la phthisie, qui passe pour être l'aboutissant de toutes les causes débilitantes, éclate ainsi subitement avec toute l'intensité et les allures d'une fièvre éruptive ou d'une fièvre continue, et cela, chez des hommes robustes et d'une santé irréprochable? Cette élévation subite de la température, ces désordres nerveux, cette prostration souvent très-grande, etc., n'ont d'analogue que dans les maladies où un virus, un agent miasmatique quelconque, a pénétré dans l'organisme. En présence de cas pareils, on ne peut se défendre de l'idée d'empoisonnement, dans le sens général d'infection de l'économie par un principe morbide.

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir de nouveau la similitude des symptômes, tels que épistaxis, sudamina, délire nocturne, etc., etc. Nous dirons seulement que la tuberculose, comme la fièvre typhoïde, amène très-rapidement un amaigrissement considérable et une anémie profonde

qu'il est difficile de regarder comme la conséquence unique dela fièvre et de l'abstinence, mais qui semblent être un effet direct de la cause morbide. Une lésion inflammatoire simple avec fièvre intense et diète absolue, ne conduit pas à un pareil état général dans un espace de temps aussi court. La fièvre intermittente, quelque prolongée qu'elle soit, n'entraîne pas cette émaciation caractéristisque. La tuberculose chronique n'est-elle pas, du reste, la maladie consomptive par excellence ?

Les analogies symptomatiques que nous venons de signaler entre la phthisie et la fièvre typhoïde ne sont pas les seules. La forme des lésions ainsi que leur siége de prédilection, offrent aussi plusieurs points de ressemblance. Sans compter les perturbations du système nerveux qu'on rencontre à peu près identiques dans la dothiénentérie et la tuberculose aiguë, il y a, dans le système fondamental (lymphatico-conjonctif), des altérations qui rapprochent ces deux affections l'une de l'autre. Et, d'abord, toutes différentes que soient, au point de vue anatomique, les manifestations pulmonaires de la phthisie de celles de la fièvre typhoïde, il n'en est pas moins vrai qu'il y a, dans l'une et dans l'autre de ces maladies, une action de l'agent étiologique sur les organes respiratoires. Cela est incontestable pour la phthisie, et cela ne l'est

pas moins pour la dothiénentérie. La bronchite sibilante, les pneumonies dites hypostatiques de la fièvre typhoïde ne sauraient être considérées comme de purs phénomènes vasculaires et mécaniques.

D'autre part, les agents morbides de la phthisie et de la fièvre typhoïde portent principalement leur action sur les organes lymphatiques. Les altérations des ganglions mésentériques et des follicules clos de l'intestin sont la règle dans la dothiénentérie ainsi que la tuméfaction de la rate. Et l'on sait combien la tuberculisation de ces organes est chose fréquente. Il y a plus, c'est que si les follicules intestinaux réagissent sous l'impression de l'agent tuberculeux, comme dans la fièvre typhoïde, ce sont ceux de la fin de l'intestin grêle et principalement ceux des plaques terminales de cette partie du tube digestif qui sont affectés. Les ulcérations qui surviennent dans les deux cas sont quelquefois tellement ressemblantes, qu'il pourrait y avoir méprise si l'on n'avait pas assisté à l'évolution de la maladie. Au point de vue histologique, les altérations des organes lymphoïdes sont pour ainsi dire les mêmes, dans l'un et dans l'autre cas : il y a une multiplication abondante des éléments globulaires, et la seule différence appréciable consiste dans la moindre abondance de liquide cellulaire qui donne à la lésion tuberculeuse

un état de sécheresse qu'on ne retrouve pas dans la lésion correspondante de la fièvre typhoïde.

Outre la déglobulisation rapide, qui se produit habituellement dans les deux maladies dont nous nous occupons et qui conduit à une anémie plus ou moins profonde, il y aurait encore, selon M. Schützenberger (1), un phénomène commun à la tuberculisation à la deuxième période et la maladie typhoïde ; c'est que les globules rouges, agités dans l'oxgyène, ne prendraient plus la coloration vermeille du sang artériel.

Les analogies plus ou moins éloignées qu'offrent entre elles la tuberculose et la fièvre typhoïde, au point de vue symptomatologique et anatomique, n'impliquent pas assurément l'identité de nature de ces deux affections; cependant, comme nous le verrons plus loin, il y a lieu de tenir sérieusement compte des rapports qui existent entre les différentes maladies dont les causes morbides montrent une affinité spéciale pour les différents tissus du système fondamental de l'organisme, et qui y généralisent leurs effets.

A d'autres points de vue, la tuberculose et la fièvre typhoïde permettent encore des rapprochements intéressants. Ainsi, par exemple, il y a ce fait digne de remarque, que toutes deux ont une

(1) P. Schützenberger, *Chimie appliquée à la physiologie animale*. Paris, 1864, p. 377.

prédilection manifeste pour certains âges de la vie. Tous les observateurs sont d'accord pour attribuer à la phthisie une préférence marquée pour les individus âgés de 20 à 35 ans. La fièvre typhoïde présente sous ce rapport l'analogie la plus complète. Les calculs de MM. Louis, Chomel, Lombard (de Genève), Fauconnet, Costella et Cornaz, Marc d'Espine sont d'accord pour établir cette vérité. La fièvre typhoïde, dit Marc d'Espine, est très-rare avant la première année, et après 70 ans elle semble ne plus exister. Comme on le voit, les aptitudes à la fièvre typhoïde et à la phthisie sont les mêmes en tant qu'elles ressortissent à l'âge du moins.

En dehors des prédispositions dues à l'âge, et qui tiennent aux individus, il y a, pour la tuberculose, des influences extérieures qui président à l'éclosion de la maladie et qui se retrouvent à peu près les mêmes pour la fièvre typhoïde. Ainsi, les localités où la phthisie est rare, sont aussi remarquables par la rareté de la dothiénentérie, et réciproquement. Guilbert (1), dont la thèse a pour objet de démontrer l'absence de la tuberculose sur les hauteurs des Cordillères, déclare que « la fièvre typhoïde est complétement inconnue sur le plateau des Cordillères; cette absence complète a

(1) Guilbert, *loc. cit.*

frappé, dit-il, tous les médecins qui ont visité ces localités. »

Nous avons déjà cité, page 388, l'observation de M. Grellois, qui a constaté l'absence de la fièvre typhoïde et de la tuberculose chez les Arabes D'Hamman-Meskhoutin, malgré les affreuses conditions hygiéniques de cette peuplade.

La fièvre typhoïde, comme la phthisie, n'est apparue, en Amérique et en Australie, que depuis le commerce des peuples de ces contrées avec les Européens.

Le fait remarquable signalé par M. Tholozan (1), à savoir, que la phthisie, si extraordinairement fréquente dans l'armée, devient presque nulle chez les soldats en campagne, se retrouve le même à propos de la fièvre typhoïde : « La phthisie et la fièvre typhoïde, dit-il, très-fréquentes dans les hôpitaux, se développent très-rarement dans les conditions hygiéniques de la guerre active. »

Quelle que soit l'interprétation que l'on accepte au sujet de l'antagonisme entre la tuberculose et les fièvres palustres, il y a cela de particulier que là où il y a rareté de la phthisie et fréquence des affections palustres, il y a aussi une diminution correspondante de la fièvre typhoïde. M. Boudin ne manque pas d'accoler ensemble la tuberculose et

(1) Tholozan, *loc. cit.*

la dothiénentérie, en les opposant aux fièvres intermittentes. Drack insiste beaucoup sur l'augmentation de fréquence de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde, à mesure que les affections paludéennes disparaissent de certaines localités. Brunache déclare aussi ce double antagonisme dans un écrit intitulé : *Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde dans leurs rapports avec les localités marécageuses.*

Si donc l'on admet l'explication que nous avons adoptée touchant la rareté de la tuberculose dans les contrées palustres, et que nous avons consignée dans la précédente étude, on considérera l'agglomération et la condensation de la population dans des espaces resserrés comme une des conditions pathogéniques de cette affection. Il est reconnu depuis longtemps, du reste, que la fièvre typhoïde est endémique dans les grands centres de population et qu'elle s'aggrave et se multiplie par la vie en commun et le confinement. La fièvre typhoïde et la phthisie sont les causes les plus puissantes de la mortalité dans les établissements où vivent un grand nombre d'individus, comme dans les casernes, les séminaires, les colléges, les couvents, etc.

Un point curieux dans l'histoire des maladies qui nous occupent, c'est assurément l'exclusion

de l'une par l'autre, exclusion, sinon absolue, du moins assez évidente pour qu'elle ait frappé les observateurs. Cependant les avis ne laissent pas que d'être partagés touchant cette question. Mais la divergence des opinions s'est peu à peu expliquée, à mesure que l'on a mieux saisi les causes d'erreur qui ont amené la confusion fréquente de la tuberculose avec la fièvre typhoïde. Nous avons fait voir, au commencement de cette Étude, combien le diagnostic offre de difficultés réelles, et montré que rien ne ressemble plus à une dothiénentérie qu'une tuberculose aiguë soit primitive, soit secondairement développée, pendant le cours d'une phthisie à marche lente. D'autre part, nous avons indiqué combien il faut se mettre en garde contre la forme pectorale de la fièvre typhoïde qui peut faire admettre l'existence d'une tuberculisation, principalement lorsque la bronchite se continue pendant la convalescence avec un état hectique qui imite assez bien celui de la phthisie.

Il est de toute évidence que c'est sur des erreurs de ce genre que repose le désaccord des pathologistes concernant l'antagonisme entre la tuberculose et la fièvre typhoïde. Les auteurs qui les ont partagés sont, du reste, peu nombreux. On ne peut guère ranger Laennec parmi eux d'après cette vague assertion : qu'il pensait « que

toutes les fièvres continues étaient des occasions favorables au développement des tubercules. »

Quand M. Grisolle admet que la fièvre typhoïde peut conduire, pendant la convalescence, à la tuberculisation, ne voit-on pas dans cette prétendue phthisie un exemple de bronchite persistante, que Thirial et M. Guéneau de Mussy ont recommandé à l'attention, comme étant une cause de méprise facile à commettre? C'est précisément dans cette erreur même que tombe M. Mercier (1) lorsqu'il dit avoir vu « dans plus d'une occasion la phthisie suivre de si près la fièvre typhoïde, qu'elle devenait pour ainsi dire *subintrante?* ». M. Revilliod (2) a parfaitement fait voir par où pèche cette assertion.

Lorsque M. Leudet (3) dit que « la fièvre typhoïde peut compliquer *la tuberculisation aiguë*, et rendre le diagnostic presque nécessairement *erroné* ou *incomplet*, » on se demande sur quoi il s'appuie pour admettre l'existence de la fièvre typhoïde, puisque l'appareil symptomatique de cette affection est le même que celui de la tuberculisation aiguë. Rien ne prouve mieux, du reste, que l'on a attribué les symptômes de la tuberculose aiguë à la dothiénentérie que cette phrase de M. Mercier : « Ces deux maladies peuvent exister dès le début, se dévelop-

(1) Mercier, Thèse de Paris, 1855.

(2) Revilliod, Thèse de Paris, 1865.

(3) Leudet, Thèse de Paris, 1851.

per *simultanément* et parcourir *parallèlement* toutes leurs périodes sans préjudice l'une de l'autre. »

Thirial est un de ceux qui ont les premiers mis en évidence l'antagonisme de la tuberculose et de la fièvre typhoïde. Avant lui, M. Andral, Forget et M. Louis avaient reconnu la rareté de la complication et de la terminaison de la fièvre typhoïde par la tuberculisation. MM. Rilliet et Barthez, ainsi que M. Pidoux, avaient aussi formulé la loi de l'antagonisme entre ces deux affections; mais Thirial (1), en faisant ressortir les causes d'erreur qui peuvent entacher le diagnostic, a donné à cette vérité un appui qu'elle n'avait pas avant lui; il formule le résultat de ses recherches de la manière suivante: « Cette maladie (la tuberculisation) succède rarement à la fièvre typhoïde, même dans les cas où les complications du côté de la poitrine ont été les plus intenses et les plus prolongées; voilà un des résultats les plus remarquables que les recherches des anatomo-pathologistes modernes, et notamment de MM. Louis et Andral, ont mis tout à fait hors de doute... Il ne m'est jamais arrivé d'observer pour mon compte, et il n'est pas à ma connaissance que d'autres aient observé un seul cas de fièvre typhoïde

(1) Thirial, *de l'Antagonisme entre la fièvre typhoïde et les maladies graves en général, et spécialement de l'antagonisme entre la fièvre typhoïde et la phthisie tuberculeuse* (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1855).

qui serait venue se développer chez un individu atteint d'une phthisie confirmée, ou, en d'autres termes, d'une phthisie arrivée à ce point où les symptômes, tant généraux que locaux de l'affection pulmonaire, pussent par eux-mêmes jeter de l'obscurité sur le diagnostic de la fièvre typhoïde, ou du moins c'est tellement rare qu'il serait permis de voir entre ces deux maladies une sorte d'incompatibilité. »

Si M. Guéneau de Mussy est moins affirmatif, il n'en confirme pas moins cet antagonisme par la réserve même qu'il apporte à se prononcer sur cette question. « *Je crois* avoir observé des malades, dit-il, qui sont devenus tuberculeux pendant la convalescence de la fièvre typhoïde; je dis : je crois, parce que, dans quelques cas, on peut se poser cette question : n'a-t-on pas pris pour une fièvre typhoïde une phthisie qui, au début, a suivi une marche aiguë ? »

L'antagonisme de la tuberculose et de la fièvre typhoïde a été soutenu par M. Revilliod et par M. Constantin Paul (1), ainsi que par plusieurs médecins au nombre desquels nous citerons notre excellent maître M. Godélier, qui se trouve mieux que personne à même d'observer le fait. En effet, dans la pratique des hôpitaux militaires de Paris, les

(1) Constantin Paul, *de l'Antagonisme* (Thèse d'agrégation. Paris, 1866).

deux causes les plus fréquentes de la mortalité chez le soldat sont la phthisie et la fièvre typhoïde. « Je n'ai jamais observé, dit M. Godélier, parmi les innombrables tuberculeux qui ont passé dans mon service de clinique, un seul cas de fièvre typhoïde, et, d'autre part, je n'ai jamais vu de typhoïques devenir tuberculeux pendant leur séjour à l'hôpital; ceux qui sont morts ne m'ont en outre jamais offert de tubercules dans les poumons ni dans d'autres organes. » (Communication orale.) Nous ajouterons qu'en ce qui nous concerne, nous avons constamment trouvé exacte l'assertion de M. Godélier, et nous croyons, sinon à un antagonisme absolu, au moins à une exclusion relative très-prononcée entre la tuberculose et la fièvre typhoïde.

Depuis que notre attention s'est arrêtée sur ce fait, nous avons interrogé un grand nombre de phthisiques dans le but de savoir s'ils avaient eu la fièvre typhoïde, et jusqu'ici nous n'avons rencontré cet antécédent chez aucun d'eux. Notre observation sur ce point est assurément insuffisante et trop incomplète pour qu'elle puisse servir de fondement à une sorte de loi d'exclusion de la phthisie par la fièvre typhoïde; mais nous pensons que le fait est assez important pour qu'il mérite d'être étudié et poursuivi jusqu'à solution définitive.

L'antagonisme entre la tuberculose et la dothié-

nentérie ne préjuge rien en faveur des analogies ni des différences entre ces deux affections ; nous savons seulement d'une manière générale que certaines maladies spécifiques sont antagoniques à elles-mêmes. Il est rare d'observer deux fois sur le même individu la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole, etc. Un autre antagonisme bien confirmé, c'est celui de la variole et du vaccin. Faudrait-il conclure que la phthisie et la fièvre typhoïde ont entre elles les mêmes raisons de s'exclure l'une l'autre que la variole et le vaccin? Une pareille affirmation irait assurément au delà de ce que commande la réserve scientifique. Mais nous croyons que l'immensité d'un fléau comme la tuberculose et l'impuissance presque absolue de guérir cette maladie, recommandent particulièrement à l'attention toutes les circonstances susceptibles d'avoir une influence quelconque dans la préservation de ce mal redoutable. Peut-être, en poursuivant cette voie, arrivera-t-on à trouver des moyens prophylactiques, comme cela est arrivé pour la variole.

En résumé, l'éruption des granulations tuberculeuses dans un grand nombre d'organes a la plus grande analogie avec celle des fièvres exanthématiques.

La tuberculose aiguë, comme les fièvres éruptives, débute soudainement, et quand il n'y a pas

mort rapide, les accidents aigus se calment après l'éruption.

Mais la maladie avec laquelle la tuberculose peut le plus facilement être confondue, c'est la fièvre typhoïde, dont l'appareil symptomatique se retrouve à peu près identique dans la forme aiguë de la tuberculose.

La phthisie et la fièvre typhoïde semblent prendre naissance sous l'influence de conditions étiologiques similaires, à savoir : l'agglomération, le confinement, la vie en commun.

Ces deux affections ont le même âge de prédilection : de 20 à 35 ans.

Elles sont deux maladies générales dont les agents morbides portent leur action sur le système nerveux d'une part, et, de l'autre, sur le système lymphatico-conjonctif. Elles sont enfin antagoniques l'une à l'autre, au moins dans une mesure générale.

TREIZIÈME ÉTUDE

La morve est la maladie la plus voisine de la tuberculose

Du bouton morveux et de la granulation tuberculeuse. — Des engorgements caséeux des ganglions dans la morve. — Des pneumonies caséeuses. — De la corde farcineuse. — Jetage, glandage, chancrage. — Loi de M. Louis applicable à la distribution des granulations morveuses.

Symptomatologie comparée de la morve et de la tuberculose.

Étiologie comparée de la morve et de la phthisie. — De la morve parmi les chevaux de troupe et de la phthisie parmi les soldats. — De la transmissibilité de la morve et de la tuberculose.

§ 1. — *Lésions anatomiques.*

Il n'est aucune affection, dans le cadre nosologique, qui ait avec la tuberculose autant d'analogie que la morve-farcin, principalement la morve chronique. Les rapprochements que l'on peut établir entre ces deux maladies portent sur presque tous les points de leur histoire respective. La lésion anatomique, considérée dans son ensemble et dans ses détails, la marche symptomatique, l'étiologie générale, etc., tout, jusqu'à la fluctuation des opi-

nions sur la nature et la pathogénie de ces deux entités morbides, tend à les rapprocher l'une de l'autre.

Comme dans la tuberculose, les manifestations anatomiques de la morve portent principalement sur le système lymphatico-conjonctif, et sont constitués, la plupart du temps, par le même processus. Aussi certains médecins vétérinaires, acceptant les opinions de Broussais sur la phthisie, ont-ils placé le siége de la morve dans le système lymphatique. Cette idée, qui a sombré avec la doctrine physiologique, paraîtra cependant très-fondée, si l'on veut se reporter à ce que nous avons dit du système de végétation en général et de la lésion tuberculeuse particulièrement. Il n'en semble pas moins curieux toutefois de voir que la tuberculose et la morve ont inspiré les mêmes conceptions théoriques touchant leur nature respective. C'est qu'en effet, si l'on veut pénétrer un peu dans l'intimité des lésions offertes par la morve et la tuberculose, on verra qu'elles se présentent avec une identité presque absolue dans les deux affections.

Le processus le plus fréquent de la morve, aussi bien que celui de la phthisie humaine, consiste dans de petites granulations siégeant surtout dans les organes de la respiration, notamment le poumon et la muqueuse nasale; on en trouve aussi dans la rate et le foie. Les granulations morveuses

sont constituées, à leur centre, par un amas de petites cellules et de noyaux provenant de la prolifération des cellules conjonctives des tissus où elles se développent. Ces nodules, de la grosseur d'un grain de chènevis ou d'un pois, sont tantôt isolés, tantôt réunis en groupes. Ces agglomérats acquièrent même des dimensions considérables dans le farcin (tumeurs farcineuses). Le bouton morveux est d'abord blanc grisâtre, dur au toucher; il prend plus tard une coloration d'un blanc jaunâtre et une consistance un peu sèche, passe ensuite par l'état caséeux en se ramollissant du centre à la périphérie; enfin, il tombe en détritus en donnant lieu à des ulcères.

Ce travail régressif, survenant dans les boutons de la muqueuse nasale, occasionne des pertes de substance qui ressemblent entièrement aux ulcères tuberculeux de l'intestin de l'homme phthisique. Ces ulcères sont blafards, pâles ou jaunâtres; leur voisinage est envahi par d'autres boutons, l'ulcération s'étend par le fond et par les bords, la muqueuse finit par se détruire entièrement, ainsi que le tissu sous-muqueux, et finalement les cartilages et les os sont mis à nu. Souvent la destruction se fait par gangrène (1).

L'éruption des granulations sur la pituitaire en-

(1) Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, t. II, Ire partie. Erlangen, 1865.

traîne naturellement un catarrhe avec tuméfaction de la membrane; c'est le jetage, un des symptômes cardinaux de la morve. Les granulations ne se confinent pas exclusivement sur cette portion initiale de la muqueuse des voies respiratoires, elles s'étendent très-souvent sur le voile du palais, l'épiglotte, la trachée-artère.

Le ramollissement des granulations pulmonaires se fait par le même mécanisme que celui des granulations tuberculeuses. « Les granulations, d'abord solides, se ramollissent, se réunissent et forment des *cavernes* quelquefois très-étendues qui finissent par s'ouvrir dans les bronches (1). » L'incrustation calcaire se fait aussi dans les tubercules morveux, et ceux-ci, comme dans la phthisie humaine, occasionnent parfois un développement de tissu fibreux dans le parenchyme pulmonaire qui entraîne cet état qualifié de *carnification* (2). Mais, outre ces granulations, on observe encore, dans les poumons des chevaux morveux, des noyaux de grosseur variable, qui ont la ressemblance la plus grande avec les gros tubercules de l'homme ou avec les infiltrations tuberculeuses. Certains vétérinaires les considèrent comme des *pneumonies lobulaires*

(1) Leblanc, cité par Hurtrel d'Arboval, *Dictionnaire de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires*, art. Morve.

(2) Erdt, *Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, oder die skrophulösen Dyskrasien des Pferdes*. Leipzig, 1865.

(auteurs français); d'autres, comme des foyers apoplectiques, d'autres enfin comme des infarctus dus à des embolies capillaires (1). C'est là un processus qui a son analogue dans les poumons des phthisiques, et qui correspond à ce que certains auteurs appellent la *pneumonie catarrhale, caséeuse, tuberculeuse, disséminée et chronique*. Cette altération, qu'on voudrait essayer de distraire de la tuberculose, malgré son association à peu près constante avec les granulations tuberculeuses, se rencontre aussi dans la morve avec les granulations morveuses, ce qui nous montre combien il serait illogique de se baser sur une pareille considération anatomique pour s'autoriser à briser l'unité de la tuberculose.

Les tumeurs farcineuses, composées de boutons agglomérés, suivent la même évolution que les boutons de la pituitaire et que les granulations du poumon.

Outre ces diverses altérations, qui ont pour point de départ le développement, le ramollissement et l'ulcération des granulations, on trouve d'autres lésions situées habituellement dans les ganglions de l'auge et des bronches. Ces ganglions se tuméfient, s'indurent, et sont, dans certains cas, susceptibles de résolution ; mais souvent ils dégé-

(1) Ravitsch, *Archiv für pathologische Anatomie*, von Virchow, t. XXIII.

nèrent. « Dans un assez grand nombre de cas, dit M. Rayer (1), surtout dans les cas de morve chronique farcineuse, les ganglions interbronchiques étaient considérablement tuméfiés, d'un blanc jaunâtre, et leur tissu était souvent infiltré en plusieurs endroits d'une matière jaunâtre, presque solide, s'écrasant facilement entre les doigts, et semblable à celle qu'on observe dans les mêmes glandes chez l'homme phthisique. »

Enfin, on trouve encore, dans le farcin, une altération des vaisseaux lymphatiques, à laquelle on donne le nom de *corde farcineuse*, et qui consiste dans une sorte d'infiltration néoplasique des parois de ces canaux et du tissu conjonctif ambiant, accompagnée de leur réplétion par une substance caséeuse. La corde farcineuse a la plus grande analogie avec les cordons sinueux blanc jaunâtre que l'on observe assez souvent sur l'intestin et le mésentère des tuberculeux. Ce sont aussi des lymphatiques remplis d'une matière demi-solide dont les tuniques sont infiltrées de granulations tuberculeuses confluentes. Habituellement, dans l'un et dans l'autre cas, les ganglions auxquels se rendent les vaisseaux lymphatiques sont tuméfiés et caséeux.

Chez l'homme tuberculeux, comme chez le cheval

(1) Rayer, *de la Morve et du farcin chez l'homme*. Paris, 1837, p. 212.

morveux, on constate les trois symptômes dits *cardinaux* : jetage, chancrage, glandage.

Le *jetage* du cheval est cette humeur d'aspect variable qui s'écoule des naseaux et qui est fournie par la muqueuse des voies respiratoires enflammées et ulcérées consécutivement à l'éruption des boutons morveux.

N'est-ce pas un véritable jetage que ces expectorations de crachats muco-purulents des phthisiques? Seulement, c'est la muqueuse des voies respiratoires profondes, sous-laryngienne, qui fournit cette sécrétion pathologique, tandis que chez les solipèdes, elle provient en grande partie de la portion sus-laryngienne, quoique cependant l'arbre bronchique tout entier y participe.

Le *chancrage* est un phénomène commun à la phthisie et à la morve; il se produit par un mécanisme entièrement identique dans les deux maladies : la fonte destructive des granulations soit morveuses, soit tuberculeuses par la métamorphose rétrograde de leurs éléments. Comme le jetage, le chancrage est un effet secondaire, subordonné à la présence des granulations dans les tissus. Les ulcères des poumons, des muqueuses intestinale, laryngienne, etc., dans la tuberculose, imitent de tous points les ulcères du poumon, de la pituitaire, du larynx, etc., dans la morve. La phthisie et la morve ont, du reste, été qualifiées

de tous temps de maladies *ulcéreuses* et *chancreuses*.

Le *glandage* est tellement propre à la tuberculose que l'on a entièrement confondu cette maladie avec la scrofule, ou plutôt on a englobé la tuberculose dans les affections scrofuleuses, comme on l'a fait pour la morve, tant il y a d'analogie d'aspect et d'évolution entre le processus anatomo-pathologique des ganglions morveux et celui des ganglions tuberculeux.

En somme, jetage, chancrage et glandage sont les expressions grossièrement palpables d'une lésion anatomique qui se présente dans la tuberculisation et dans la morve avec des caractères d'une analogie presque absolue. Ce qui constitue la morve anatomiquement, c'est le bouton morveux, n'importe où il siége ; ce qui constitue la tuberculose, c'est la granulation tuberculeuse quel que soit l'organe qui la récèle.

Mais l'analogie s'étend au delà de la structure intime et de l'évolution de la lésion caractéristique, elle se manifeste jusque dans les affinités mêmes de la cause morbide. Comme l'agent étiologique de la tuberculose, celui de la morve, tout en affectant d'une manière générale le système lymphatico-conjonctif, porte de préférence son action sur le poumon et s'y localise parfois pendant longtemps avant de traduire ses effets dans d'autres organes.

« Je puis affirmer, dit Philippe (1), n'avoir jamais ouvert un cheval morveux sans rencontrer des tubercules, et toujours en nombre très-considérable; je crois même que la morve ne présente le degré de gravité qu'on lui reconnaît généralement, que parce que les poumons sont le siége essentiel de ces productions; les lésions nasales ne sont pour moi qu'accessoires, et bien que ce soit elles qui fassent condamner le cheval, elles paraissent ne devoir être que l'indice d'une autre lésion beaucoup plus grave, celle des poumons. »

Ces propositions pourraient peut-être paraître trop absolues, en raison de ce que Philippe était préoccupé de l'idée d'assimiler la morve à la tuberculose; mais cette loi générale de la distribution des granulations morveuses est confirmée par une autorité contemporaine: « L'organe, dit M. H. Bouley (2), qui, par une sorte *d'affinité élective*, porte le plus souvent l'empreinte de la diathèse farcineuse, c'est le *poumon*. Il est très-rare de le trouver sain chez un cheval affecté de farcin depuis un certain temps. Dans presque tous les cas, au contraire, on y rencontre soit des *tubercules*, soit des abcès de la dimension des boutons sous-cutanés et qui leur

(1) Philippe, cité par Hurtrel d'Arboval, *loc. cit.*

(2) H. Bouley, *Dictionnaire de médecine vétérinaire*. Paris, 1860, t. VII, art. Farcin.

ressemblent encore par l'épaisseur de leurs parois indurées. »

« Le plus souvent, dit encore le même auteur, le virus morveux détermine des lésions viscérales, des lésions pulmonaires notamment, et *ces lésions sont les premières en date après l'imprégnation de l'organisme.* Les autres, celles qui consistent dans l'induration des ganglions lymphatiques et dans l'inflammation ulcéreuse de la membrane pituitaire, *ne viennent qu'après.* Elles sont l'expression dernière de l'état morveux... Un cheval chez lequel on constate *la glande* de la morve exclusivement, a déjà des lésions viscérales propres à cette maladie, et dans un temps plus ou moins long, on voit se manifester chez lui les autres symptômes caractéristiques : le jetage et l'ulcération.

« Un cheval chez lequel on constate le jetage de la morve, jetage qui n'apparaît presque jamais sans le glandage, a déjà des lésions viscérales propres à la morve, et dans un temps plus ou moins long on voit se manifester chez lui l'autre symptôme caractéristique, *l'ulcération.* Un cheval chez lequel on constate l'ulcération morveuse est morveux infailliblement, sans aucun doute possible, si minime que soit cette ulcération (1). »

Ainsi donc voici pour la morve *une loi entière-*

(1) H. Bouley, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 1270.

ment calquée sur celle de M. Louis pour la tuberculose, et de plus, comme dans la phthisie, les ganglions lymphatiques le plus fréquemment affectés par la transformation caséeuse sont les ganglions bronchiques. En sorte que, à moins d'être identiques dans leur essence, la morve et la tuberculose ne peuvent guère offrir plus de points de ressemblance dans leur comparaison anatomo-pathologique. Les différences entre ces deux maladies ne sont peut-être pas plus accusées que celles qui existent entre les diverses formes de la morve, soit qu'on la compare à elle-même chez les solipèdes, soit qu'on oppose la morve chevaline à la morve humaine. La morve-farcin se distingue bien de la tuberculose par l'affinité de sa cause pour la muqueuse nasale et la peau, tandis que celle-ci a une certaine prédilection pour la muqueuse intestinale, mais la morve pure et le farcin, qui sont cependant toutes deux l'expression de la même maladie, ne sont pas tellement semblables sous le rapport anatomique, qu'elles n'aient donné lieu à de nombreuses contestations concernant leur nature commune. D'autre part, on se rappelle la lutte, encore peu éloignée de nous, et que M. Rayer eut à soutenir à l'Académie de médecine, pour faire admettre la morve humaine comme le résultat de la transmission de la morve des solipèdes.

Essayons maintenant de rapprocher les deux af-

fections qui nous occupent par leur côté symptomatologique.

§ 2. — *Symptomatologie.*

Il y a dans la morve des formes symptomatiques excessivement différentes par l'intensité des phénomènes généraux et la rapidité de l'évolution. Entre la morve sur-aiguë qui tue dans une dizaine de jours et la morve chronique qui dure des années, il existe une foule de nuances intermédiaires. Ensuite une forme aiguë peut venir se substituer brusquement à une forme chronique. Ainsi les choses se passent dans la tuberculose. Il y a des phthisies qui emportent dans l'espace de quinze jours l'individu le plus vigoureux, il y a des phthisies qui durent vingt-cinq ans, il y a des phthisies primitivement chroniques qui revêtent tout à coup le caractère aigu. Morve et phthisie sont deux maladies qui sont toujours elles-mêmes dans leur essence respective, mais qui s'expriment par les nuances symptomatiques les plus diverses. Chose remarquable, tandis que les médecins ont essayé de briser l'unité de la tuberculose, de la scinder en espèces distinctes, en s'appuyant sur des différences tirées de la rapidité d'évolution (Ph. scrofuleuse de Morton, Ph. épithéliale de Strasbourg, pneumonie catarrhale, caséeuse, etc.), les vétérinaires ont fait

les mêmes tentatives sur la morve ; ils ont voulu voir dans la morve *torpide* chronique une maladie différente de la morve prompte, aiguë. A part les phénomènes consécutifs au développement des granulations dans la pituitaire, et qui sont particuliers à la morve aiguë, l'ensemble symptomatique de cette forme de la maladie a les plus grandes analogies avec la tuberculose aiguë. Ce qui domine dans la tuberculose et la morve aiguës, c'est cette réunion de symptômes que l'on groupe sous le nom de *typhoïsme*. Nous avons vu combien il est facile de confondre cette forme de la phthisie avec la fièvre typhoïde, et il n'est pas moins embarrassant d'établir un diagnostic entre cette dernière et la morve aiguë chez l'homme. Du reste, les médecins vétérinaires ont qualifié de *morve typhoïque* la forme sur-aiguë qui atteint aussi les solipèdes. Ajoutons que la morve et la phthisie aiguës, à moins qu'elles ne se greffent sur un état chronique, se déclarent ordinairement avec la brusquerie d'une fièvre éruptive chez des sujets bien portants, qu'elles sont ensuite susceptibles de s'apaiser l'une et l'autre et de continuer ensuite leurs évolutions sous l'état chronique habituel.

La similitude des symptômes de la morve et de la phthisie est peut-être plus apparente encore dans les variétés à marche lente. En lisant les descriptions que donnent les médecins vétérinaires de la

morve et du farcin chroniques, on croirait assister à l'évolution de la phthisie lente chez l'homme.

« La morve, primitivement chronique, dit H. d'Arboval (1), existe un certain laps de temps avant de produire un trouble bien marqué dans l'exercice des fonctions. L'animal boit et mange comme à l'ordinaire, et travaille de même; seulement les fonctions de la peau ne se font pas aussi bien; le poil se pique, et par suite l'animal devient moins ardent, perd de sa vigueur; les *membranes muqueuses*, spécialement celle du nez, perdent successivement de leur couleur vermeille et deviennent *pâles*... Bientôt les ganglions de l'auge s'engorgent, on voit paraître un léger écoulement séreux et inodore par les naseaux, la pâleur de la conjonctive, une toux quinteuse, sèche ou rarement humide. A un degré plus avancé, le flux nasal devient filant, inodore et verdâtre... La toux est fréquente et quinteuse. Quant à l'extérieur de l'animal, tantôt il est un peu maigre et a le poil piqué; tantôt, au contraire, il conserve de l'embonpoint... Plus tard, le jetage devient très-abondant, la pituitaire s'ulcère... La toux est fréquente et sèche. Tantôt le murmure respiratoire s'entend, mais faible dans tout le poumon; tantôt ce murmure n'existe plus, il y a râle muqueux et râle caverneux, et alors l'a-

(1) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

nimal est maigre et dans un état de marasme. »

Les débuts de la morve s'annoncent souvent, comme dans la phthisie, par des symptômes gastriques. « Ce qui frappe d'abord, dit M. Bouley (1) (chez les chevaux, sous le coup du farcin), c'est leur appétit diminué et devenu capricieux ;. . ils ont maigri depuis quelque temps d'une manière sensible et rapide, sans que ce dépérissement ait sa cause dans un changement de régime ou dans le travail augmenté... Les sujets sont destitués d'énergie, et leur faiblesse musculaire se traduit, pendant le travail, par des sueurs, des lassitudes inaccoutumées et une anhélation plus prompte à survenir que ne le comporte la quantité de mouvement qu'ils ont produite... Souvent même ils se trouvent, tout à coup, atteints de claudication, dont les causes ne peuvent être reconnues, quelques soins que l'on mettre à explorer toutes les régions du membre qui en est le siége. Ce sont les signes de douleurs musculaires ou d'arthralgies qui dépendent évidemment de l'infection farcineuse, car dans l'homme victime par la contagion, de cette redoutable maladie, ces douleurs rhumathoïdes se font aussi remarquer... A l'écurie, l'état de malaise des animaux et leur faiblesse se traduisent par des frissons, des tremblements et un décubitus prolongé. »

(1) H. Bouley, *Dict. de méd. vétérinaire*, art. Farcin.

N'est-ce pas là le tableau symptomatique abrégé de la phthisie ?

Il y a surtout dans la morve un amaigrissement rapide, qui la fait pour ainsi dire deviner, par les médecins vétérinaires, de même qu'il arrive souvent au médecin de déclarer phthisique un homme qui n'a pas de signes bien accusés de tuberculose, mais qui s'amaigrit sensiblement. « Une jument fut conduite à ma consultation, dit M. Bouley (1), elle ne présentait encore qu'une corde farcineuse à l'avant-bras, datant de quatre jours seulement, mais depuis huit jours cette bête avait considérablement maigri... Je formulai un pronostic des plus graves en raison de cet amaigrissement rapide qui a une très-grande signification en pareil cas. »

Qu'on suive la morve-farcin chronique chez le cheval ou chez l'homme, l'affection présente, à quelque chose près, les mêmes allures que celles de la tuberculose chronique. Ainsi, dans l'espèce humaine, « la morve chronique est annoncée par du malaise, de l'affaiblissement, de l'anorexie, des douleurs arthritiques ou musculaires... Dans la morve chronique, les douleurs musculaires semblent occuper, plus fréquemment que dans les autres formes de l'affection morveuse, *les parois de la poitrine*. Un point de côté très-violent survient

(1) H. Bouley, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p 1102.

brusquement au début et simule par sa violence un point pleurétique.

« L'invasion de la maladie est annoncée par des troubles de l'appareil respiratoire...

« La voix s'altère; elle devient rauque, voilée, et s'éteint bientôt presque complétement.

« La respiration est courte, fréquente; des accès de dyspnée se manifestent à des intervalles irréguliers.

« Les malades sont fatigués par une toux profonde, fréquente, douloureuse; ils rejettent des mucosités grisâtres, striées quelquefois de sang.

« En même temps que les troubles respiratoires, ou, ce qui est plus fréquent, quelque temps après eux, des phénomènes morbides se manifestent du côté des fosses nasales (1). »

En résumé, la morve et la phthisie se montrent l'une et l'autre comme deux maladies générales qui étreignent brusquement et fortement l'organisme, à la façon des fièvres graves, et le font fléchir rapidement avec cet ensemble de symptômes que l'on a qualifiés de *typhoïques*. Elles se présentent en outre toutes deux avec des allures moins brusques, mais qui n'en décèlent pas moins une atteinte profonde de l'économie, malgré les débuts souvent bénins en apparence. Sous ce masque, elles

(1) *Compendium de médecine pratique*, art. MORVE.

ont une marche souvent très-lente et se prolongent pendant de nombreuses années avec des rémissions plus ou moins fréquentes et plus ou moins longues; mais phthisiques et morveux, finissent toujours par succomber à l'effet d'une altération générale et profonde. Quelques troubles digestifs et pulmonaires ouvrent la scène, accompagnés de douleurs rhumatoïdes; l'anémie et l'amaigrissement ne tardent pas à se montrer; une fièvre continue, hectique, avec des exacerbations irrégulières, dévore lentement les sujets. La diarrhée survient et conduit bien vite de l'épuisement au marasme et à la mort.

D'autres fois, une morve et une tuberculose aiguës viennent se surajouter à un état chronique et précipiter le dénoûment.

Il en va des guérisons de la morve comme de celles de la phthisie. Dans l'une comme dans l'autre, elles sont rares et contestées, et cependant, d'un côté comme de l'autre, on annonce de temps en temps des succès merveilleux; mais quand on va au fond des choses, on s'aperçoit bien vite que l'erreur a la même source. C'est qu'en effet, dans la morve comme dans la phthisie, il y a, sous l'influence du repos et de certaines améliorations hygiéniques, des apaisements dans la gravité des symptômes qui se maintiennent parfois pendant un temps assez long pour faire croire à une

guérison : « Combien de fois, dit M. Reynal (1), n'ai-je pas vu, d'autre part, des chevaux entrés à l'infirmerie avec des symptômes de la morve, qui rentraient à l'escadron au bout d'un certain temps, reprenaient leur service pendant un mois, puis revenaient à l'infirmerie pour en sortir et y rentrer encore, jusqu'à ce qu'on les fît abattre! » La pratique des hôpitaux militaires nous fait assister à un pareil va-et-vient de la part des phthisiques. Que de fois nous avons donné l'exeat à des hommes bien et dûment tuberculeux qui se sont crus guéris, et que de fois aussi nous les avons vus revenir selon nos prévisions.

§ 3. — *Causes et nature.*

Cette parenté anatomique et symptomatologique entre la tuberculose et la morve, a dû nécessairement inspirer, sur la nature et les causes de ces deux affections, une série de conceptions à peu près analogues, et il est vraiment curieux de retrouver, dans l'histoire de la morve-farcin la même évolution d'idée, la même fluctuation d'opinions que celles qui se rapportent à la phthisie.

Comme toute autre maladie, la morve a subi dans ses interprétations l'influence des idées médi-

(1) Reynal, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 1179.

cales régnantes. L'humorisme ancien l'a fait dériver d'humeurs âcres contenues dans le sang. La corruption des humeurs, la dépravation du sang, ont été, comme pour la phthisie, les causes de la morve, et de même que la phthisie, aussi la morve a été regardée comme une *consomption* ayant son siége « dans l'épine qu'elle consume. »

Certains n'ont voulu voir dans la morve qu'une maladie locale, inflammatoire, siégeant dans la membrane pituitaire (Lafosse père et fils, etc.). Cette opinion qu'on retrouve, à propos de la muqueuse bronchique, dans la tuberculose, a conduit nécessairement à des erreurs étiologiques qui n'ont pu durer longtemps, en ce qui concerne la morve, attendu que l'inoculabilité les a ébranlées et fait évanouir, mais qui persistent encore bien vivaces à propos de la phthisie.

Paulet a comparé la morve au mal vénérien.

Mais l'opinion la plus considérable et qui mérite un examen particulier est celle de Dupuy, soutenue ensuite par Philippe, Radet, etc. Elle est née du rapprochement même que nous faisons en ce moment entre la morve et la tuberculose, rapprochement qui avait fait ressortir des analogies tellement grandes entre ces deux affections, que Dupuy avait conclu à l'identité de nature.

Il faut dire que Dupuy avait fait de la morve aiguë et de la morve chronique des maladies diffé-

rentes, et c'était celle-ci seulement qu'il considérait comme une forme de la tuberculisation. « Sans rechercher la cause des tubercules qui lui paraît inconnue, il établit qu'aussi longtemps que ces productions sont pour ainsi dire naissantes et en petit nombre, elles occasionnent peu d'altération dans les fonctions de la partie affectée, que la maladie devient latente pendant un laps de temps indéterminé, qu'elle prend même les formes de beaucoup d'affections très-différentes et dont la nature semble opposée. Mais après une longue période qui peut durer plusieurs années, le tissu tuberculeux se ramollit, se désorganise, dégénère et se change en surface ulcérée. Alors seulement on dit qu'il y a morve, quoique l'état morbide, jusqu'alors méconnu, datât de bien plus loin... En dernière analyse, la théorie de Dupuy peut se formuler ainsi : la morve est une affection tuberculeuse; elle a la plus grande analogie avec la phthisie tuberculeuse de l'homme; elle est difficile à reconnaître dans son principe; elle reste longtemps cachée dans la profondeur des tissus affectés, sans déranger leur action; pendant la durée de cette longue période, on la confond avec beaucoup d'autres maladies, qu'on croit essentielles, tandis qu'elles ne sont que symptomatiques; elle est susceptible de prendre une foule de formes différentes avant de revêtir celle qui la caractérise, et la

morve qu'on a coutume d'appeler commençante, ou du premier degré est déjà fort ancienne (1). » De cette description succincte de la morve chronique il n'y a pas un mot, en effet, qui ne s'applique à la tuberculose, et l'on comprend que de pareilles analogies ne pouvaient passer inaperçues.

Quand, d'après Broussais, on eut considéré la phthisie comme une inflammation des vaisseaux lymphatiques, on appliqua naturellement cette idée à la morve. Mais depuis longtemps déjà on en avait placé le siége dans le système lymphatique. Enfin beaucoup d'observateurs n'ont pas cessé de considérer la morve comme une maladie générale, formant une entité pathologique *sui generis*.

A ces diverses opinions touchant la nature de la morve, opinions entièrement semblables à celles que l'on a émises sur la tuberculose, correspondent des idées particulières sur la cause de la maladie.

Aussi en parcourant la série des causes invoquées comme capables d'engendrer la morve, nous retrouvons toutes celles d'où l'on a fait naître la phthisie. Ceux qui ont voulu voir dans la morve un simple catarrhe l'ont fait dériver du froid; on a même précisé les conditions de son action et principalement accusé l'habitude qu'ont les chevaux de boire de l'eau froide en y enfonçant leurs na-

(1) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

seaux, ce qui les refroidit et les *enrhume* (Lafosse, Buffon, Vitet). « Le fait est, dit H. d'Arboval, qu'on ne connaît pas de causes spéciales à cette maladie, et que celles qu'on a pu découvrir se rapportent à tout ce qui est capable d'amener l'inflammation lente et prolongée de la membrane pituitaire... On range dans la catégorie des causes susceptibles de produire la morve, ou du moins d'en favoriser le développement, les *phlegmasies catarrhales dégénérées*... les violences sur le nez, la présence de corps étrangers, l'injection et la respiration de substances âcres et corrosives. »

On retrouve donc ici à propos de la morve cette préoccupation constante des causes d'irritation banales et directes des organes respiratoires qui domine l'étiologie de la phthisie. N'est-ce pas là la répétition du *rhume négligé et dégénéré ;* du *catarrhe bronchique*, de la respiration de gaz irritants, des coups, violences, chutes sur la poitrine, etc. ? Cependant beaucoup de médecins vétérinaires, frappés de la détérioration profonde de l'organisme et de la généralisation des lésions anatomiques, ont attribué la morve à un ensemble de conditions hygiéniques tendant à aboutir à la débilitation de l'économie; ils ont eu recours alors aux mêmes hypothèses que dans l'explication de la production de la phthisie : la mauvaise alimentation, les fatigues excessives, les habitations malsaines, basses,

humides, mal aérées, les vicissitudes atmosphériques, etc., ont supporté toutes les accusations. Mais alors, a-t-on objecté avec fondement, comment se fait-il que ce sont surtout les chevaux de cavalerie, ceux des charrois militaires, des postes, des messageries, du roulage qui offrent tant de cas de morve, et que le cheval de labour, considérablement moins bien installé, moins bien soigné, moins bien nourri que celui de troupe surtout, en soit si rarement atteint? « Et pourtant qu'elle différence dans les résultats! Voyez chez nos paysans; à peine, et de loin en loin, l'étrille et la brosse viennent effleurer le dos de leurs chevaux, livrés à un travail pénible et continu; leur nourriture n'est point choisie, leurs habitations basses et souvent mal closes ne peuvent se comparer aux écuries de la cavalerie (1). »

Eh bien, ce parallèle entre le cheval de labour et le cheval de troupe s'établit naturellement de lui-même entre le paysan et le soldat, au point de vue de la phthisie. Le bien-être du soldat en temps de paix n'est pas comparable à celui du paysan, et cependant quelle différence dans la fréquence de la phthisie! En temps de guerre ce rapprochement n'est pas moins curieux, «mais ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est que ce n'est pas précisément pendant les campagnes quand les chevaux, haras-

(1) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

sés de fatigue, sont exposés à toutes les privations et mangent les plus mauvais aliments, que la morve étend ses ravages (1). » « Dans l'armée, dit Renault (2), lorsque pendant une campagne les chevaux vivent en plein air, quelque mauvaise d'ailleurs que soit leur nourriture, et quelles que soient les fatigues qu'ils aient à subir, ils sont généralement exempts de la morve ; lorsque, au contraire, ils sont dans les garnisons parfaitement soignés, bien nourris, exempts de fatigue, mais renfermés dans des espaces confinés, ils deviennent morveux. » Qu'on rapproche de ces lignes celles de M. Tholozan, à propos du soldat en campagne, et que nous avons citées, page 385.

En poursuivant plus loin ce point de pathologie comparée, la similitude étiologique entre la morve et la tuberculose ne fait que s'accentuer davantage encore. Des recherches statistiques faites sur les chevaux de régiment « ont conduit M. Benard à ce résultat fort curieux que, durant les six premiers mois de séjour au corps, ces animaux ont particulièrement succombé à des affections aiguës ; qu'ensuite le plus grand nombre ont péri de la morve et du farcin ; qu'ainsi sous l'influence du régime militaire, les maladies aiguës décrois-

(1) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

(2) Renault, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, p. 887.

sent et les affections chroniques, particulièrement *la morve et le farcin croissent en proportion de la durée du service* (1). » Quiconque a exercé dans les hôpitaux militaires, a pu s'assurer que ces circonstances se reproduisent d'une façon entièrement semblable chez le soldat, en ce qui concerne la phthisie. M. Laveran (2) a le premier indiqué cette loi que la statistique médicale de l'armée confirme tous les ans.

En présence de pareils faits, nous avouons ne pouvoir nous défendre de cette idée, que *la caserne est au soldat, dans la production de la phthisie, ce que l'écurie du régiment est au cheval, dans la production de la morve.*

Poursuivons la comparaison étiologique de la morve et de la tuberculose. Comme dans cette dernière, on a vu des influences constitutionnelles agir dans la production de la morve, telles que le tempérament lymphatique et une certaine complexion, qui est un décalque de la complexion tuberculeuse sur laquelle certains auteurs se sont si complaisamment étendus. « Les chevaux les plus sujets à contracter le farcin, dit H. d'Arboval (3),

(1) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

(2) Laveran, *Recherches statistiques sur les causes de la mortalité de l'armée servant à l'intérieur* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, IIe série, t. XIII).

(3) Hurtrel d'Arboval, *loco cit.*

sont ceux qu'on destine à certains services, ceux d'une *constitution excessivement lymphatique* : ainsi les chevaux de halage, les chevaux lourds et massifs, qui ont de longs poils aux membres... Quoiqu'il ne soit pas rare de voir des chevaux bien conformés, tomber victimes de la morve, on a cru remarquer que ceux qui ont la *poitrine étroite et élevée*, les flancs creux, les hanches saillantes, la *côte plate*, le ventre avalé, les pieds grands et qui ont peu de vigueur, comme aussi ceux qui, bien qu'extrêmement vigoureux, ont également la *poitrine étroite*, les *épaules serrées*, le ventre et le flanc retroussés, les jambes hautes, y sont plus exposés que ceux qui jouissent d'une meilleure conformation... Les chevaux d'une faible constitution et d'une complexion maladive, ceux dont le poil offre des nuances ternes et pâles, ceux qui ont pris naissance dans des pays humides, paraissent être plus exposés que d'autres à la morve. » A la différence près de la conformation physique du cheval et de l'homme, la prédisposition morveuse est la même que la prétendue aptitude phthisique.

Enfin l'*hérédité* elle-même a été invoquée comme étant susceptible de transmettre la morve de toute pièce ou l'aptitude à la contracter, et les faits n'ont pas manqué à l'appui de cette manière de voir.

Il y a eu un moment, dans l'histoire de la morve,

comme dans toutes les choses du domaine médical, où l'idée de spécificité étiologique a été repoussée et combattue par tous les moyens possibles. Pour les maladies incontestablement spécifiques, et surabondamment démontrées comme telles par l'inoculation et la transmission infectieuse, etc., on a tenté toutes les hypothèses capables d'atténuer l'importance d'un agent causal spécial à chaque entité morbide. On l'a nié autant qu'on l'a pu toutes les fois qu'on a cru pouvoir invoquer, avec quelque apparence de raison, une action banale quelconque (froid, humidité, travail exagéré, nourriture, etc.), substituant ainsi une cause toujours équivoque et problématique à une cause évidente et saisissable dans la majorité des cas. On a même tenté un certain nombre d'expériences pour faire naître la morve sans la participation du virus morveux. C'est ainsi que Renault s'est efforcé de prouver que la résorption du pus était, chez le cheval, la cause immédiate de la morve-farcin, se basant d'abord sur ce fait qu'on voit souvent survenir la morve à la suite d'opérations chirurgicales pratiquées à des chevaux sains, et ensuite sur des inoculations et des injections de pus dans les veines. C'est en s'appuyant sur ces données que l'on a cru pouvoir rapprocher la morve de l'infection purulente. Mais il a été démontré : 1° que dans les observations de morve sur des chevaux atteints de trau-

matisme, on n'avait pas tenu compte de l'état endémique de la maladie dans les écuries où étaient placés les animaux ; 2° « que les expériences n'ont pas été environnées de toutes les garanties désirables, » et qu'elles ont échoué entre les mains des expérimentateurs qui ont voulu les répéter ; 3° que les accidents et les lésions de l'infection purulente ont pu être confondus avec ceux de la morve (1).

Disons que les lésions chirurgicales, accompagnées de longues suppurations, ont aussi été accusées de produire la phthisie chez l'homme.

Ce qu'il convient de signaler encore dans l'histoire comparative de la tuberculose et de la morve, c'est la fluctuation des idées qu'on retrouve la même à propos de la *contagiosité* de ces deux affections. L'une et l'autre ont été déclarées contagieuses par les uns, non contagieuses par les autres. Quand vint l'époque dont nous venons de parler plus haut, où l'idée de contagion fut presque entièrement bannie de la médecine, il ne devait naturellement plus en être question pour la phthisie, mais on la nia aussi pour la morve, la variole, voire même pour la syphilis, malgré l'évidence des faits. Et telle était l'ardeur des convictions, l'exaltation des esprits et l'obscurcissement de la raison par les

(1) Voyez *Compendium de méd.* et Fleury, *Essai sur l'infection purulente*. Paris, 1844.

théories de l'école physiologique, que la preuve de l'inoculabilité de cette dernière coûta la santé et la vie à deux malheureux. De ces idées il reste encore aujourd'hui un empire immense. La transmissibilité et la spécificité de la morve ont beau s'imposer avec l'autorité de faits irrécusables, on cherche toujours à la faire naître de causes communes. Pour se sauver des regrets que cause l'acceptation forcée d'idées que l'on repousse et dont on s'est si longtemps défendu, on se réfugie dans les exceptions apparentes que la preuve de la vraie cause ne peut rigoureusement appuyer, et l'on triomphe dans la spontanéité, c'est-à-dire dans l'inconnu et l'inexpliqué. Les arguments spécieux ne manquent pas en faveur de la banalité étiologique de la morve; on les retrouve, du reste, à propos de toute maladie dont la contagion et la spécificité sont discutées. S'agit-il d'un grand nombre d'individus atteints en un même lieu, c'est l'effet de conditions communes, de circonstances identiques. A-t-on affaire à des cas isolés, quelque favorables qu'ils soient à l'idée d'une transmission, ce sont des faits rares, exceptionnels que le hasard seul doit endosser. Ainsi on a raisonné sur la morve, ainsi on a raisonné sur la phthisie. Si les chevaux d'une écurie régimentaire ont été décimés par la morve, c'est que nourriture, travail, repos, logement tout était commun. Si la tuberculose se

montre relativement fréquente dans la troupe ou dans toute autre agglomération humaine, c'est que tous les individus sont soumis aux mêmes influences.

Cependant la démonstration de la contagion de la morve et de sa nature spécifique ne devait pas se faire attendre plus longtemps ; mais il ne pouvait en être de même de la tuberculose. Les expériences de Gohier (1813) ne permettaient plus de douter un seul instant de la transmissibilité de la morve par inoculation, ni même par contagion à distance, et cependant on sait avec quelle ardeur les anticontagionistes combattirent les expériences et les preuves de ce genre (1).

En 1842, la transmissibilité de la morve du cheval à l'homme, réveillée, appuyée et agrandie par M. Rayer, vint ranimer la question et lui faire faire un pas de plus dans la voie de la spécificité ; mais aujourd'hui encore bien des observateurs croient pouvoir attribuer à la morve des solipèdes mille causes diverses se rapprochant plus ou moins, comme nous l'avons vu, de celles que l'on attribue à la phthisie. De temps en temps aussi des médecins, frappés des coïncidences surprenantes de phthisie entre conjoints, essayent bien de ramener à l'idée possible de la transmissibilité, à la-

(1) Voyez Saint-Cyr, *Nouvelles études historiques, critiques et expérimentales sur la contagion de la morve.* Paris, 1864.

quelle avaient cru les anciens, mais la preuve qui a fait cesser l'hésitation pour la morve n'a pu être donnée jusqu'ici pour la tuberculose.

En résumé, il n'y a aucune maladie dans le cadre nosologique qui ait entre elles des analogies plus nombreuses et plus évidentes que la tuberculose et la morve. Elles se touchent par tous les côtés de leur histoire jusqu'à se confondre en plusieurs points. Frappé d'un pareil rapprochement, nous ne pouvons nous empêcher de les considérer comme deux espèces voisines d'un même genre; mais alors une particularité des plus importantes doit achever de compléter la ressemblance. La morve est inoculable, la tuberculose ne le serait-elle pas aussi? La morve, comme affection spécifique, n'atteint qu'un nombre limité d'espèces zoologiques (les solipèdes et l'homme). La phthisie ne se comporterait-elle pas de même? C'est ce que nous verrons plus loin.

QUATORZIÈME ÉTUDE

Unicité de la tuberculose

Variétés des formes cliniques de la tuberculose — Variétés anatomiques. — Phthisie épithéliale et phthisie conjonctive. — Granulie de M. Empis. — Pneumonie catarrhale, caséeuse, disséminée et chronique, théorie de M. Niemeyer. — Poussées tuberculeuses. — Marches diverses de la tuberculose. — Unicité de cette maladie.

Il n'y a aucune affection qui ait été l'objet d'autant de travaux que la phthisie, il n'y en a aucune non plus qui éprouve plus cruellement l'espèce humaine, et quels que soient nos efforts pour éclairer l'histoire de ce fléau, ils ne seront jamais à la hauteur de ses dévastations. Depuis des siècles nous tournons dans un cercle infranchissable, en nous agitant sans profit et sans satisfaction au milieu des innombrables hypothèses qui encombrent la science, et il n'est personne, même parmi les plus ardents, qui n'ait senti le découragement s'emparer de lui en face de l'insuffisance de nos moyens et de la stérilité de nos explications. Des efforts constants n'ayant pu dissiper l'obscurité profonde

qui voile cette redoutable affection, on a essayé de la décomposer, de la scinder en espèces distinctes, espérant que cette division permettrait peut-être de saisir la vérité par fragments. Mais ces tentatives, loin de simplifier la question, n'ont fait que la compliquer davantage et ont jeté une confusion désespérante dans l'histoire tout entière de la tuberculose.

Il y a déjà longtemps qu'on avait voulu créer des espèces séparées, en s'appuyant sur la marche plus ou moins rapide de l'affection, et voir dans les phthisies à marche aiguë et à marche torpide des affections de nature différente. On a renouvelé ces tentatives bien des fois, mais les bases sur lesquelles reposent ces conceptions sont si peu solides, que les adhérents à de pareilles doctrines n'ont jamais été nombreux. Entre les phthisies aiguës, qui enlèvent les malades dans l'espace de quelques jours, et les phthisies chroniques, qui durent de nombreuses années, il y a une infinité de cas intermédiaires qui empêchent toute ligne de démarcation entre les extrêmes. N'en est-il pas de même des maladies voisines, la syphilis et la morve surtout? Les accidents syphilitiques apparaissent à des dates fort diverses et évoluent dans des limites de temps extrêmement variables; généralement ils affectent les allures de la chronicité, mais il y a cependant des syphilis aiguës qui donnent lieu,

dans un temps très-court, à des accidents redoutables (gommes, carie, etc.).

Qu'on veuille bien se rappeler le tableau symptomatique que nous avons tracé de la morve-farcin; ne nous offre-t-il pas le parallélisme le plus parfait avec celui de la tuberculose? Il y a des morves sur-aiguës, typhoïdes, des morves aiguës, à marche rapide, des morves chroniques avec toutes les nuances possibles, les unes avec émaciation considérable, les autres avec conservation d'un embonpoint relatif, les autres avec des alternatives et des inégalités les plus diverses dans la santé. Les médecins vétérinaires ont aussi fait des tentatives pour briser l'unité de la morve; outre la distinction ancienne entre la morve et le farcin, ils ont encore voulu séparer, comme étant essentiellement différentes l'une de l'autre, la morve chronique de la morve aiguë. Mais les faits et la logique ont fini par rétablir la vérité.

Rien ne prouve mieux l'erreur de ceux qui veulent créer des espèces nosologiques dans la tuberculose, en se fondant sur son évolution clinique, que la substitution de ces prétendues espèces les unes aux autres. On voit tous les jours des cas chroniques devenir tout à coup aigus et enlever les malades avec une rapidité inattendue. Telle phthisie, au contraire, qui s'était annoncée, dès le principe, avec des dehors effrayants et menaçants d'une fin

prochaine, se ralentit quelquefois et permet encore de longs jours. La tuberculose, comme la syphilis, comme la morve, est un protée qui prend toutes les formes symptomatiques et qui offre, dans sa marche et dans sa durée, autant de variétés qu'il y en a dans les organismes eux-mêmes. Qu'on ne se méprenne pas toutefois sur le sens de nos paroles. Nous ne repoussons pas les divisions un peu arbitraires, établies au point de vue clinique, et qui ont pour but de mieux saisir l'esprit en présentant les faits semblables groupés sous la même dénomination; cela se fait avantageusement pour la plupart des maladies. Nous ne nous élevons que contre les théories qui érigent ces formes en maladies distinctes et d'essence étiologique différente.

Depuis que l'on a pénétré plus intimement dans la structure du tubercule, on a essayé de trouver dans l'anatomie pathologique un fondement plus solide aux espèces de phthisie, et l'on s'est efforcé de saisir une corrélation constante entre les formes symptomatiques et les variétés de la lésion organique. Un des essais de ce genre est celui qui consiste à admettre, comme maladies distinctes par l'évolution et par la cause, une phthisie *épithéliale* et une phthisie *conjonctive* (Strasbourg). Cette division repose d'une part sur une hypothèse histologique, et de l'autre sur un fait clinique des plus incertains et des plus variables. La dis-

tinction entre les tubercules soi-disant formés aux dépens de l'épithélium pulmonaire et ceux qui ont pour siége le tissu conjonctif interlobulaire est aussi peu fondée que possible; nous l'avons vu dans la troisième Étude. Mais ce qui rend cette manière de voir tout à fait inadmissible, c'est que l'on conclut à une hypothèse anatomique d'après une hypothèse clinique. Est-on en face d'une de ces formes torpides, n'ayant pour le moment qu'une réaction générale peu accusée, on déclare avoir affaire à une phthisie épithéliale, et l'on crée ainsi une espèce anatomique pour les besoins de l'espèce clinique, et réciproquement. Mais cet ingénieux arrangement s'écroule bien souvent de lui-même devant l'autopsie et le lit du malade. Car on trouve presque toujours, sur le même sujet, des tubercules dits épithéliaux et des tubercules conjonctifs, à tel point que des observateurs de mérite, MM. Hérard et Cornil entre autres, veulent que les tubercules épithéliaux (pneumonie caséeuse) soient toujours un effet consécutif à la présence de granulations dans le tissu conjonctif interstitiel. D'autre part, comme nous venons déjà de le dire, ne voit-on pas à tout moment des phthisies torpides prendre tout à coup une marche consomptive, et des phthisies accélérées se ralentir pour devenir torpides?

L'espèce morbide que M. Empis a voulu intro-

duire dans la science, sous le nom de *granulie*, est passible des mêmes reproches (1). D'abord la granulation et les tubercules, tels que les comprend cet observateur, ne sont que des phases différentes du même processus. Même au point de vue clinique, dans lequel M. Empis semble vouloir se renfermer exclusivement, la granulation et le tubercule se confondent, se mêlent et se lient d'une façon tellement étroite, qu'on ne saurait songer à les séparer.

Une des conceptions qui nous a le plus étonné est celle de M. Niemeyer (2). Nous croyons devoir nous élever contre une théorie qui semble viser au paradoxe, et qui subordonne à un point d'anatomie contesté toutes les vérités acquises depuis longtemps sur la maladie tuberculeuse. Après avoir taxé de « pure hypothèse anatomo-pathologique » la doctrine de Laennec, M. Niemeyer part de ce principe, que « tout ce que l'on a compris depuis Laennec sous la dénomination tuberculose infiltrée

(1) Empis, *de la Granulie*. Paris, 1865, in-8.

(2) Niemeyer, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, trad. par Louis Culmann; Paris, 1867. Nous n'avons pu prendre connaissance de ce travail que par la traduction française parue tout récemment, et lorsque les deux premières parties de notre ouvrage étaient déjà imprimées. La théorie de M. Niemeyer se rapproche beaucoup de celle de M. Lebert, dont nous avons déjà dit un mot, page 163. M. Lebert appelle pneumonie disséminée et chronique, ce que M. Niemeyer appelle pneumonie catarrhale, ce que la généralité des pathologistes appelle tubercule ou infiltration tuberculeuse.

du poumon, est le produit de pneumonies chroniques, surtout catarrhales. » Puis il fait plier tous les faits et subordonne tous les raisonnements à cet *a priori*. La prétendue *pneumonie catarrhale* (pneumonie caséeuse, tuberculeuse, épithéliale, disséminée et chronique des autres auteurs), simple accident causé par le froid ou tout autre irritant local, devient dès lors un mal des plus redoutables, car elle possède la propriété vraiment singulière de déterminer presque fatalement le tubercule, non-seulement dans son voisinage, mais aussi dans l'organisme tout entier. C'est cette pneumonie qui en se ramollissant donne lieu aux cavernes, et constitue la phthisie comme l'entend M. Niemeyer (1). Mais, ajoute-t-il, « *le plus grand danger qui menace la plupart des phthisiques est de devenir tuberculeux*... On doit donc constamment avoir en vue la possibilité d'une *tuberculose venant se développer dans le cours d'une phthisie pulmonaire sortie d'un processus pneumonique* (2). »

Qu'on ne s'imagine pas que cette complication de la pneumonie caséeuse par les tubercules soit un fait accidentel. M. Niemeyer reconnaît, au contraire, « qu'on est forcé d'admettre qu'il existe *un*

(1) Nous avons employé dans tout le cours de cet ouvrage, le mot phthisie comme synonyme de tuberculose, l'usage ayant consacré cette acception.

(2) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 18 et 92.

lien causal entre la tuberculose et les troubles de la nutrition qui la précèdent dans les poumons. Ce lien causal paraît surtout évident lorsqu'on se donne la peine d'examiner *la singulière distribution des tubercules* dans les poumons des individus phthisiques. S'il n'y a qu'un petit nombre de tubercules, ils sont situés le plus souvent exclusivement dans le voisinage immédiat des cavernes ou des foyers caséeux ; si, au contraire, ils sont disséminés dans tout le poumon, on ne tarde cependant pas à reconnaître que leur point de départ a été aux endroits que nous venons de mentionner, parce que l'on y rencontre les nodosités les plus nombreuses et manifestement les plus anciennes. » Rien n'est plus exact que cette observation. Nous l'avons signalée, page 155.

Ce qui devrait cependant faire réfléchir sur la nature de cette pneumonie catarrhale, c'est que si elle engendre les tubercules, les tubercules à leur tour l'engendrent aussi. M. Niemeyer veut bien faire cette concession « aux opinions régnantes, » et reconnaître que dans un certain nombre de cas, « le développement des tubercules a précédé les processus pneumoniques, et que les cavernes existantes sont dues en partie au ramollissement et à la fonte des agglomérations tuberculeuses, et ont été successivement agrandies par des poussées ultérieures de tubercules dans leurs parois, se ramol-

lissant et s'évacuant à leur tour (1). » Ainsi donc voilà les tubercules qui se conduisent absolument comme la pneumonie catarrhale.

Ce n'est pas tout; nous venons de voir que les individus atteints de pneumonie catarrhale sont condamnés à avoir tôt ou tard des tubercules, que les sujets tuberculeux sont exposés à contracter des pneumonies catarrhales; eh bien, les personnes affectées de pneumonie catarrhale sont aussi sous l'imminence de nouvelles pneumonies catarrhales. « Si la pneumonie catarrhale aiguë, dit M. Niemeyer (2), peut entraîner une infiltration caséeuse chez les personnes dont les poumons avaient été sains auparavant, nous devons cependant ajouter que *les individus autrefois atteints de pneumonie catarrhale et porteurs d'indurations, de foyers caséeux ou de cavernes* du poumon résultant d'anciennes atteintes de la même maladie, *sont bien plus en danger de voir une nouvelle attaque de pneumonie catarrhale* aiguë se terminer encore de la même manière... La pneumonie catarrhale chronique prend naissance, soit dans des poumons sains auparavant, soit *dans des poumons contenant des tubercules, des endroits indurés, d'anciens foyers caséeux ou des cavernes.* »

Devant cette manière d'envisager les choses,

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 7.
(2) *Ibid.*, p. 13 et 15.

nous ne savons que penser. Quoi ! une altération aussi intimement associée à la tuberculose que l'est cette prétendue pneumonie caséeuse, ne fait pas partie des manifestations anatomo-pathologiques de la cause tuberculeuse? Mais en admettant que cette pneumonie soit totalement différente, anatomiquement, du tubercule, et nous avons démontré qu'il n'en est rien, serait-ce une raison suffisante pour la séparer de celui-ci et la faire dériver d'une autre cause? Dans la morve, il y a aussi des infiltrations caséeuses dans les poumons des chevaux, il y a des tumeurs farcineuses dans le tissu sous-cutané, mais toutes ces lésions, en apparence diverses, constituent ensemble le domaine anatomo-pathologique de la maladie. Dans la syphilis, a-t-on toujours affaire au même processus anatomique? Il n'y a pas de meilleur argument à opposer à la théorie de M. Niemeyer que celui qu'il formule lui-même de la façon la plus nette et la plus claire : « Sans aucun doute, dit-il, la fréquence de cette complication (les tubercules compliquant la pneumonie catarrhale) et *la corrélation évidente*, dans la plupart des cas, entre le développement des tubercules et les troubles antérieurs de la nutrition du poumon, ont fortement contribué à la fondation et à la consolidation de la doctrine de Laennec, et les faits observés autorisaient, jusqu'à un certain point, à conclure que le processus inflammatoire et le néo-

plasme se manifestant sous forme de nodosités miliaires, devaient être envisagés comme des degrés de développement différents d'une seule et même maladie. Même les caractères anatomiques opposés de l'une et de l'autre altération n'étaient nullement en contradiction avec cette manière de voir. Si nous n'hésitons pas à attribuer à une seule et même maladie constitutionnelle les inflammations syphilitiques et les néoplasmes syphilitiques connus sous le nom de gommes ou de syphilômes noueux, nous ne devons pas non plus trouver étonnant que l'on ait fait dériver de la source commune d'une maladie constitutionnelle (disposition générale d'après Laennec) *les processus pneumoniques et les néoplasmes tuberculeux, qui se rencontrent tout aussi souvent les uns à côté des autres que les diverses manifestations de la syphilis*, que nous venons de nommer (1). »

Eh bien, alors, qu'est-ce que M. Niemeyer oppose à la doctrine de Laennec? Une pétition de principe. Quand on trouve des granulations tuberculeuses, il y a souvent des foyers caséeux dans les poumons ou ailleurs. Ce qui veut dire que généralement les individus morts phthisiques n'ont succombé qu'après plusieurs poussées tuberculeuses, d'où il suit que des granulations jeunes, grises, se trouvent as-

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 21.

sociées à des tubercules plus vieux, jaunes et souvent ramollis. Voilà tout le fond de la théorie de M. Niemeyer.

La vérité est que cette pneumonie catarrhale, épithéliale, caséeuse, n'importe le nom qu'on lui donne, n'est qu'une variante histologique du tubercule, et que le tubercule *infecte* de tubercules non-seulement son voisinage, mais les organes éloignés les uns des autres. Ce phénomène n'a pas échappé à M. Niemeyer, qui ne peut s'empêcher de regarder cette disposition comme fort singulière; c'est qu'elle est vraiment singulière, en effet, si on se place à son point de vue, car on a une pneumonie qui se comporte absolument comme le tubercule.

La tuberculose, comme la syphilis et la morve sa plus proche parente, je dirais volontiers sa cousine germaine, procède par poussées; c'est là ce qui en fait la gravité. Dès qu'un organisme est atteint, ne fût-ce que d'une seule granulation, le mal est à peu près irréparable; l'ennemi est dans la place. Tôt ou tard apparaîtront de nouvelles éruptions, des tubercules se grouperont autour du tubercule primitif et l'agrandiront, des tubercules se dissémineront dans les organes et se conduiront comme les premiers. L'intensité et la rapidité des premières poussées tuberculeuses, leur mode de distribution, le temps qui les sépare des poussées

ultérieures, la fréquence, l'énergie et l'étendue de celles-ci, etc., etc., décident de la forme et de la marche de la maladie. Les combinaisons infinies de ces nombreuses circonstances expliquent la diversité d'aspect de cette redoutable affection.

Quelquefois la tuberculose fait irruption par de petites nodosités isolées et disséminées dans la plupart des organes, avec accompagnement de symptômes aigus, typhoïdes, auxquels les malades succombent en très-peu de jours. Ou bien la cause tuberculeuse concentre ses effets sur les poumons, envahit brusquement de grandes étendues de parenchyme, sous forme d'infiltration ou de gros noyaux dont le ramollissement rapide creuse de vastes cavernes (pneumonie catarrhale de M. Niemeyer, phthisie galopante). Les troubles respiratoires qui en résultent étant souvent incompatibles avec la vie, la mort s'ensuit dans un temps plus ou moins court. Dans l'un et dans l'autre de ces cas, la tuberculose peut se terminer fatalement après une seule poussée de tubercules.

Mais ce n'est pas là la marche la plus ordinaire de cette maladie. Le plus habituellement la mort ne survient qu'après plusieurs éruptions plus ou moins nombreuses, rapprochées et étendues. Une première manifestation apparaît d'abord, avec des symptômes très-variables d'intensité et qui sont parfois assez légers pour n'attirer que médiocrement

l'attention du malade; l'éruption terminée, une amélioration se fait et peut durer quelquefois fort longtemps. Puis tout à coup une deuxième poussée apparaît soit sous une forme aiguë qui enlève le malade, soit avec des allures plus bénignes qui l'épargnent encore une fois. Alors dans ce dernier cas recommence une période de trêve. La vie peut se prolonger ainsi pendant des années assez nombreuses. Ce sont ces silences que l'on enregistre au nombre des guérisons. Mais trop souvent l'envahissement du poumon et même de l'organisme entier se fait par des éruptions incessantes. Le ramollissement et les inflammations consécutives, les troubles digestifs, etc., etc., hâtent la consomption à laquelle les malades arrivent fréquemment par une pente rapide. Voilà comment il se fait que M. Niemeyer a eu « la satisfaction de recevoir d'anciens élèves des communications sur des malades *devenus finalement tuberculeux après avoir été depuis des années atteints de phthisie* (1). »

Les tubercules entraînant la mort dès la première éruption sont à coup sûr l'exception; c'est ce qui fait que chez la plupart des phthisiques, on trouve ces tubercules à divers degrés d'évolution : les plus jeunes sous la forme de granulations ou d'infiltration d'un gris transparent, les plus anciens,

(1) Niemeyer, *loc. cit.*, p. 6.

jaunes, caséeux, ramollis ou remplacés par des excavations, d'autres encore à tous les degrés intermédiaires de la régression. Ce sont ces poussées tuberculeuses, si diverses par l'intensité, la généralisation, la forme, la fréquence, les complications, etc., qui expliquent la diversité des formes cliniques dont on voudrait faire des espèces morbides séparées. Ce sont ces lésions de dates différentes, d'aspect divers, d'évolutions, de distribution et d'étendue variables, que l'on voudrait éloigner les unes des autres et rattacher à des déterminations de natures dissemblables, constituant des entités morbides distinctes. Mais c'est méconnaître la maladie tuberculeuse que de la morceler ainsi d'après des caractères anatomiques qui ne sont que des apparences, et des variétés cliniques qui se fondent et se mêlent sans cesse. Jadis on commit le même attentat contre la morve; aujourd'hui toutes les espèces morbides dont on la démembra se rangent sous le principe unique qui en constitue l'essence : sa cause déterminante. Ainsi il en sera de la tuberculose, nous en avons la conviction, car il n'y a pas de maladie qui se révèle avec des caractères d'unicité plus prononcés.

QUINZIÈME ÉTUDE

La tuberculose ne s'observe que sur un nombre limité d'espèces zoologiques

Caractères des maladies spécifiques. — Erreurs provenant de la fausse interprétation de la forme *tuberculeuse* et de la consistance *caséeuse*. Tuberculose chez les quadrumanes. — Tuberculose chez les grands ruminants; de la pommelière vraie, de la pommelière fausse. — Tubercules des petits ruminants; des lésions vermineuses chez ces animaux. — Tubercules des solipèdes. — Tubercules chez les pachydermes ordinaires. — Tubercules des carnassiers; parasites pulmonaires dans cette classe d'animaux. — Tuberculose chez les rongeurs. — Tubercules des oiseaux; cryptogames développés dans leurs cellules aériennes, leurs bronches et leurs poumons. — Tubercules chez les poissons, les mollusques et les insectes.

On a pu voir, dans les précédentes Études, combien sont nombreux les faits qui tendent à rapprocher la tuberculose des affections de causes spécifiques. Il reste un point à éclaircir, c'est celui de savoir si, à l'exemple de ces mêmes maladies, la tuberculose se maintient confinée dans certaines espèces zoologiques, ou si, comme les affections de causes communes, elle s'étend à toute la série animale.

Nous savons que toutes les maladies spécifiques exercent leurs ravages dans un nombre toujours fort restreint d'espèces animales. La morve, avec laquelle l'affection qui nous occupe a tant de rapports, ne s'étend pas au delà des solipèdes et de l'homme. C'est en vain qu'on essayerait de l'inoculer au chien, au chat, au mouton, aux oiseaux, etc.

La transmission de la syphilis aux animaux paraît avoir été jusqu'alors impossible, et M. Ricord donnait encore naguère, à l'Académie de médecine (1), le démenti le plus formel à ceux qui ont prétendu le contraire.

La variole a peut-être ses représentants dans le cowpox et le horse-pox, mais cela ne s'étend pas au delà, et encore plusieurs y voient analogie et non identité.

Malgré les ressemblances qui peuvent exister entre les lésions anatomiques de la variole et celles de la clavelée, cette dernière atteint le mouton seul et n'est inoculable qu'aux individus de cette espèce.

Le typhus des bêtes à cornes est à peu près exclusif aux ruminants, et, dans tous les cas, il ne s'observe pas beaucoup en dehors de cette catégorie.

Le choléra, la rougeole, la scarlatine, la fièvre

(1) Ricord, *Bulletin de l'Académie impériale de médecine*, 1864, t. XXIV, p. 1159.

typhoïde, etc., ne germent que sur l'organisme humain. On aurait constaté notre fièvre dothiénentérique sur le singe, le cheval et l'âne, mais eux seuls, que je sache, auraient ce point de commun avec nous.

Le miasme palustre, si meurtrier sur notre espèce, est inoffensif à l'égard de presque tous les animaux.

Il est possible que l'inoculation de telle maladie virulente, pratiquée à une grande variété d'animaux, se montre efficace sur quelques-uns de ceux que l'observation n'a pas signalés comme susceptibles d'en être atteints ; il y aurait là un curieux et instructif sujet d'études ; mais ce qui a été fait, joint à ce que nous connaissons sur la transmissibilité par les voies ordinaires, nous permet de conclure que l'*un des caractères dominants des maladies spécifiques, c'est leur limitation à quelques espèces zoologiques déterminées*. L'universalité n'appartient qu'aux affections banales, et qui prennent naissance sous l'incitation des agents étiologiques ordinaires.

Guidé par ces principes, nous avons naturellement été conduit à rechercher quels sont les animaux chez lesquels la tuberculose a été observée. Mais il faut avouer tout d'abord que les matériaux sont excessivement rares, et les quelques documents que l'on rencontre ont besoin d'être contrôlés avec le plus grand soin. Voici pourquoi :

Les idées qui règnent sur le tubercule et son développement sont la source d'une foule d'erreurs contre lesquelles il importe de se prémunir. Toute production morbide qui a la forme d'un petit nodule gris ou jaune est acceptée comme une manifestation de la tuberculose; or, il y a, chez un très-grand nombre d'espèces animales, des altérations anatomiques excessivement fréquentes, qui affectent la forme de nodosités ayant l'analogie la plus frappante avec les granulations tuberculeuses, et comme elles subissant, à une certaine phase de leur évolution, cette métamorphose régressive que l'on regarde comme spéciale au tubercule. Ces processus ne sont autre chose que les réceptacles kystiques d'animaux parasites ou des lésions provoquées par la présence de ces êtres vivants. D'un autre côté, toute substance de consistance caséeuse, plâtreuse ou crétacée est considérée comme une matière spécifique, dite *tuberculeuse*, sécrétée sous l'influence de la diathèse du même nom.

On ne saurait trop se mettre en garde contre cette opinion : que la tubercule résulte de la sécrétion d'une substance spécifique, se révélant par les caractères d'une consistance spéciale, à laquelle on a donné les qualifications de caséeuse ou de tuberculeuse. L'aspect caséeux, loin de caractériser cette production morbide, est le résultat de la transformation régressive exercée sur toutes sortes

de produits pathologiques. Au lieu d'être un état initial, il est, au contraire, un des derniers termes de l'évolution du tubercule.

Cependant c'est avec les idées que nous venons de rapporter, et qui sont celles de l'immense majorité des anatomo-pathologistes, qu'on s'est appliqué à la recherche de la phithsie chez les animaux, ce qui n'a pas manqué de conduire à une série de méprises qu'il importe de faire ressortir.

Lorsqu'il s'agit d'animaux chez lesquels la tuberculose n'est affirmée que d'après quelques rares exemples, on comprend combien il est important de procéder avec la plus extrême rigueur à l'examen des lésions; mais cela n'a pu être fait toujours. On ne peut donc s'empêcher de conserver le doute scientifique sur l'existence de la phthisie dans plusieurs espèces animales, cette affection étant généralement admise d'après des allégations sans fondement et reposant uniquement sur la simple constatation de quelques altérations plus ou moins ressemblantes à celles de la tuberculose. A l'appui de ce que nous avançons, nous demandons la permission de rapporter un fait qui montre combien il est facile de se méprendre, et jusqu'où il faut pousser la circonspection.

Un lapin auquel nous avions pratiqué l'inoculation du tubercule mourut accidentellement trois jours après cette opération. A l'autopsie, nous

constatons ce qui suit : les deux poumons sont remplis de granulations nombreuses, du volume d'un grain de chènevis à peu près ; elles sont grises, transparentes, un peu jaunâtres à leur centre, et font saillie au-dessus de la surface de section pratiquée dans le poumon.

Le foie, comme celui de beaucoup de lapins, contient un certain nombre de grains jaunes, caséeux.

A la vue de ces lésions, nous étions persuadé qu'il s'agissait d'une véritable tuberculisation, non provoquée par l'inoculation, attendu qu'elle remontait à trois jours seulement, mais à une tuberculisation antérieure et naturellement développée. L'idée nous vint cependant de soumettre ces altérations à l'examen microscopique. Celle du foie fut reconnue comme appartenant à ces infarctus caséeux dans lesquels se trouvent ces corps singuliers, si semblables à des œufs d'entozoaires, et qui ont reçu le nom de *corps oviformes*. Passant ensuite à l'examen des granulations du poumon, quel ne fut pas notre étonnement de rencontrer d'abord les débris d'un animal, et puis ensuite, en procédant avec plus de précaution, de trouver cet animal entier, mais mort. Et cet animal était... un *acarus!* Chaque granulation formait une sorte de kyste qui servait de tombeau au parasite. Confronté avec divers individus de son espèce, il nous

a semblé être l'acarus du cheval. Eh bien, sans cette investigation, plus complète que celle que l'on pratique généralement dans de pareils cas, nous aurions déclaré notre lapin tuberculeux, et tous les médecins du monde l'auraient fait avec nous, tant était grande la ressemblance entre cette production vermineuse et le tubercule des poumons.

Les causes d'erreurs pareilles à celles que nous venons de signaler, n'ont pas de bien grandes conséquences lorsqu'elles se produisent à propos d'animaux assez fréquemment atteints de tuberculose pour que l'affection ne puisse pas être mise en doute. Mais quelles sont les espèces animales chez lesquelles cette maladie est assez évidente et assez commune pour être à l'abri de toute contestation? En dehors de l'homme, qui a malheureusement une aptitude spéciale pour la phthisie, il n'y a guère que le singe, la vache, et peut-être le lapin et quelques rongeurs analogues, qui soient réellement reconnus susceptibles de devenir tuberculeux. Pour tout le reste, il n'y a qu'incertitude, confusion, allégations controversales. Nous allons essayer de jeter un coup d'œil critique sur les faits qui servent d'appui à l'idée de l'existence de la la tuberculose dans les principales espèces animales.

§ 1. — *Quadrumanes.*

Les quadrumanes semblent se ranger immédiatement après l'homme, sinon avant lui, sous le rapport de l'aptitude à la phthisie. Les observations de M. Raynaud établissent d'une façon certaine l'existence de cette maladie chez ces animaux, qui succombent si fréquemment aux ravages de la tuberculose lorsqu'ils vivent dans notre milieu. Aussi, loin d'attribuer l'éclosion de la phthisie, chez les singes, à des conditions purement physiques, résultant du changement de climat, nous croyons bien plutôt à une contamination exercée au moyen de l'atmosphère viciée par les foules humaines.

§ 2. — *Grands ruminants.*

Parmi les grands ruminants, l'espèce bovine jouit aussi d'une disposition très-marquée à la tuberculisation. La *pommelière* de la vache est si bien connue et si fréquemment observée qu'elle ne peut être l'objet d'aucun doute. Cependant nous devons ajouter qu'on rencontre dans les poumons, le foie, etc., des grands ruminants, d'autres altérations pathologiques assez communes, qui ont été prises pour des tubercules et confondues avec eux sous le nom de *pommelière :* nous voulons parler des hydatides et des dilatations bronchiques; ces

dernières accompagnent précisément les entozoaires et les tubercules, dont elles sont une conséquence. Nous reviendrons plus bas sur ces processus anatomiques.

La pommelière vraie est caractérisée par la présence dans les poumons et la plèvre de masses charnues, mamelonnées, grises et transparentes à leur début, mais qui jaunissent et s'infiltrent de bonne heure de sels calcaires. L'altération naissante se présente sous la forme de petites nodosités transparentes. Les grosses masses ne sont elles-mêmes que le résultat de l'agglomération d'un nombre infini de petits foyers. On trouve, du reste, des tumeurs de toutes dimensions. Celles qui sont un peu volumineuses sont rarement encore grises en totalité; lorsqu'on y pratique une coupe, la surface de section se présente marbrée de taches jaunes qui s'agrandissent progressivement, deviennent confluentes, et envahissent presque la totalité de la tumeur. L'incrustation calcaire suit la même marche; elle succède très-rapidement au changement de couleur des parties, et en peu de temps ces masses sont envahies par les sels terreux. En suivant ces modifications des tumeurs tuberculeuses de la pommelière, on remarque sans difficulté qu'elles s'accomplissent par points isolés qui se réunissent plus tard, et qui correspondent à une infinité de centres de formation.

L'examen microscopique confirme les données de l'inspection à l'œil nu. Pour étudier ces processus anatamo-pathologiques au moyen de l'instrument grossissant, il faut choisir des tubercules à un degré d'évolution aussi peu avancé que possible, avant que les taches jaunes n'apparaissent, ou au moins lorsqu'elles sont à peine visibles. Une coupe pratiquée dans ces conditions laisse voir, sur une faible étendue, un grand nombre de foyers constitués comme les granulations tuberculeuses observées chez l'homme, avec quelques légères différences. On y retrouve les trois zones que nous avons décrites à la page 99.

La zone centrale est composée de petits éléments ordinairement pénétrés de fines molécules graisseuses. Dans beaucoup de cas, et lors même qu'on ne le soupçonnerait pas par l'inspection à l'œil nu, on constate dans ces parties centrales, de petites lamelles irrégulières, d'aspect vitreux, réfractant fortement la lumière : ce sont des concrétions calcaires microscopiques.

Dans la zone moyenne se trouvent des cellules plus volumineuses, renfermant souvent de nombreux noyaux, c'est la zone proliférante.

Les éléments situés dans la zone la plus externe sont représentés par des cellules fusiformes (fibroplastes), qui sont des corpuscules conjonctifs hypertrophiés. On les voit graduellement passer à

la zone proliférante, leur disposition fusiforme ou étoilée disparaissant à mesure que leur prolifération s'active.

Les petites cellules et les noyaux libres, constitués en amas au centre des granulations, sont manifestement le produit de la multiplication endogène des corpuscules conjonctifs, et représentent le dernier terme de l'activité de ces éléments. La décomposition nécrobiotique s'en empare, et l'apparition des molécules graisseuses donne à ces parties une coloration jaune chamois. La métamorphose régressive et le changement de coloration gagnent progressivement la zone moyenne et même la zone externe, atteignant des parties dont l'évolution semble loin d'être achevée. L'infiltration calcaire succède immédiatement à la dégénérescence graisseuse en suivant la même marche qu'elle. Il se fait là une nécrobiose prématurée dans les cellules en pleine activité de multiplication, ce qui ne permet pas à ces éléments d'aboutir à la création du produit final que l'on retrouve presque toujours au centre des foyers sous forme de noyaux libres et de petites cellules. Du reste, il se produit dans les granulations de la pommelière un phénomène identique à celui qu'on observe dans celles du tubercule de l'homme et dont nous avons attribué l'existence à l'oblitération vasculaire qui accompagne la formation du néoplasme.

D'après ce que nous venons de dire, touchant la marche et l'aspect du processus de la pommelière, on peut voir qu'il y a entre cette production morbide et le tubercule de l'homme la plus grande analogie et quelques points de dissemblance.

L'analogie existe, en effet, dans les phénomènes principaux et essentiels. Comme chez l'homme, cette lésion débute par des petits foyers dont la confluence amène la formation de tumeurs de grandeur variable; ces productions sont grises et transparentes d'abord, puis elles deviennent jaunes et se calcifient ensuite; elles siégent habituellement dans la plèvre et le tissu interlobulaire, et ont pour source de développement les cellules des tissus conjonctifs; celles-ci s'hypertrophient, prolifèrent par endogenèse, et aboutissent, en dernière analyse, chez la vache comme chez l'homme, à la production de noyaux et de petites cellules analogues aux éléments de la lymphe qui s'accumulent au centre des granulations, où ils subissent de bonne heure les dégénérescences graisseuse et crétacée.

Les différences consistent dans les proportions considérables qu'atteignent les tubercules de la pommelière, dans l'aspect mamelonné des masses volumineuses, mais surtout dans la calcification abondante, rapide et en quelque sorte prématurée de ces productions; mais ce dernier phénomène

n'est pas exclusif aux tubercules. Chez la vache, et en général chez les ruminants, tous les produits pathologiques sont remarquables par l'excès de sels terreux qu'ils renferment, et conséquemment par la fréquence de leur crétification. Nous reviendrons plus loin sur cette particularité, qui a été le point de départ de beaucoup d'erreurs. Nous ferons seulement remarquer que la métamorphose régressive se traduit par la formation de molécules de graisses très-ténues, ce qui s'expliquerait peut-être par la précocité de la pénétration saline, qui ne laisse pas le temps aux granulations graisseuses de se réunir en globules volumineux, l'excès de sels terreux donnant, du reste, moins de fluidité aux principes gras. La dégénérescence rétrograde à molécules fines et rares se rencontre aussi chez l'homme, nous l'avons indiquée page 102.

En ce qui concerne le processus tuberculeux en particulier, la prédominance des sels calcaires entraîne certaines modifications que l'on n'observe pas ordinairement dans l'espèce humaine, avec un caractère aussi marqué. Chez la vache, la pétrification se fait si rapidement et si prématurément qu'elle succède immédiatement à la transformation graisseuse des parties ; non-seulement elle incruste le centre des granulations dont le développement est achevé, mais elle s'étend aux zones externes, où les éléments sont encore en pleine

activité et loin d'être parvenus au dernier terme de leur évolution. Il en résulte que les tumeurs de la pommelière se ramollissent peu et donnent rarement lieu à des cavernes. De là vient aussi que des cellules allongées ou rameuses, à un ou plusieurs noyaux (cellules fibroplastiques) se rencontrent dans des parties ou la métamorphose régressive (graisseuse ou calcaire) ferait supposer l'existence des petits éléments à forme lymphatique du tubercule. En sorte que des granulations souvent déjà très-avancées, d'après l'aspect extérieur, ne contiennent à leur centre que peu de ces cellules et de ces noyaux qui composent la majeure partie des granulations types de l'homme au même degré de dégénérescence.

Certains observateurs, particulièrement attentifs à ce qu'offrent de dissemblable entre eux le tubercule de l'homme et l'altération de la pommelière, ont conclu que ces productions relèvent de deux affections de nature différente. D'autres, au contraire, regardent ces lésions comme l'expression anatomique d'une seule et même maladie. Ceux-ci se basent sur cette considération que les différences ne portent que sur des phénomènes accessoires, les caractères principaux et essentiels demeurant les mêmes dans les deux cas. Nous verrons plus loin que cette dernière opinion est la plus fondée.

Mais il ne faut pas oublier que le nom de pommelière couvre des altérations pathologiques fort différentes, sans quoi on pourrait s'exposer à de graves mécomptes. Il y a une *pommelière vraie*, dont nous venons de décrire le processus anatomique, et qui est analogue au tubercule humain; il y a, en outre, une *fausse pommelière*, constituée par des amas caséeux ou crétacés provenant de lésions vermineuses et de dilatations bronchiques. Nous allons entrer dans quelques détails sur ces lésions à propos des petits ruminants.

§ 3. — *Petits ruminants.*

Si l'espèce bovine nous fournit à chaque instant des exemples de tuberculisation, il n'en est pas de même du mouton ni de la chèvre. Nous avons fait d'assez nombreuses recherches touchant la tuberculose du mouton principalement; elles nous ont conduit à la conviction que cet animal n'est pas susceptible d'être atteint de cette maladie. Et cependant on trouve signalée à maints endroits la phthisie de la race ovine. C'est qu'en effet, sur dix moutons abattus pour la boucherie, on n'en trouve peut-être pas deux qui ne présentent, en plus ou moins grand nombre, des nodosités de grandeur variable, grises, caséeuses, plâtreuses ou crétacées dans les poumons, le foie

et ailleurs. Mais un examen plus approfondi de toutes ces altérations, de leur point de départ et de leur évolution, convainc bien vite qu'elles ne relèvent pas de cette grande entité morbide qui constitue la phthisie tuberculeuse de l'homme et la pommelière de la vache; elles ressortissent toutes à des causes locales dont les effets sont plus ou moins prononcés et toujours en rapport avec l'étendue des troubles fonctionnels des organes atteints. Ces causes sont dues, en grande partie, au séjour et au développement d'animaux parasites dans les viscères.

Le mouton est principalement exposé aux ravages de quatre espèces d'helminthes : 1° le *strongle filaire* (Strongylus filaria); 2° l'*échinocoque* (Echinococcus veterinorum); 3° la *douve du foie* (Distoma hepaticum); 4° enfin le *cœnure cérébral* (Cœnurus cerebralis).

1° Le *strongle filaire* est un nématoïde qui cause parfois de grands dégâts dans les bergeries. On le le trouve sous deux états et dans deux parties différentes des organes de la respiration. A l'état de larve, il habite le parenchyme pulmonaire, où l'on remarque aussi des œufs à différentes phases d'évolution. Un certain nombre d'entre eux contiennent des petits vivants qui s'agitent en tous sens dans la mince pellicule qui les enveloppe. Ces individus agames offrent la plus grande ressem-

blanche avec la trichine musculaire, dont ils rappellent la forme et les dimensions. La période de larve s'écoule dans la substance du poumon, où ces helminthes déterminent parfois des lésions très-étendues. C'est dans les bronches seulement qu'ils se sexuent et acquièrent tout leur développement : ils prennent l'apparence d'un petit fil blanc ou brun de 60 à 80 millimètres de longueur environ.

M. G. Colin a fait dernièrement à l'Académie de médecine une lecture très-intéressante sur le développement et la propagation de ces entozoaires. Nous ne pouvons mieux faire que de rappeler ses paroles; elles apportent un argument d'une grande valeur en faveur de la thèse que nous soutenons. « Avant d'envahir les bronches, dit ce savant physiologiste, les strongles ont une habitation paisible où ils *passent inaperçus* pendant de longues périodes. C'est dans les vésicules pulmonaires, *au milieu de petites tumeurs d'apparence tuberculeuse, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette* qu'ils s'installent. » Mais les petits helminthes quittent bientôt le lieu de leur éclosion ; ils font irruption dans les fines ramifications bronchiques, grandissent, deviennent visibles à l'œil nu, progressent vers les grosses bronches, où ils forment des pelotons serrés. « Les petites tumeurs qu'ils ont abandonnées s'affaissent, perdent de leur ca-

pacité, redeviennent perméables ou *s'incrustent à leur centre d'un dépôt verdâtre de matière, soit crétacée, soit tuberculeuse* (1). »

« Le strongle du mouton, continue M. G. Colin, détermine dans les poumons des désordres matériels sensibles, une sorte de *phthisie vermineuse* accompagnée de toux, de gêne de la respiration, lorsque les animaux sont obligés de précipiter leur marche. En mourant le parasite ne délivre pas tout à fait son hôte; *il laisse des îlots que le travail de la tuberculisation* envahit, et qui peuvent être assez multipliés pour donner lieu à une seconde phthisie d'une gravité supérieure à celle de la première. »

Nous avons suivi ce processus, et nous avons pu constater que la présence du parasite, encore microscopique et agame dans les vésicules pulmonaires, détermine une irritation qui se traduit par une véritable pneumonie circonscrite et limitée à l'étendue d'action des helminthes. Quand la réaction a été peu intense et que l'inflammation a borné ses effets à une simple prolifération cellulaire sans destruction suppurative, la résorption du produit pathologique et le retour à l'état normal s'effectuent après le départ des parasites; mais

(1) G. Colin, professeur à l'École d'Alfort. *Sur le mode de contagion des maladies vermineuses des voies respiratoires, et sur la reproduction des helminthes qui déterminent ces affections* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1866, t. XXXI, p. 375).

dans beaucoup de places il y a une formation de leucocytes qui s'accumulent dans les vésicules aériennes dont la structure est altérée, et donnent lieu à des nodules, dont s'empare ensuite la métamorphose régressive. C'est cette métamorphose qui constitue ce que l'on appelle le travail de *tuberculisation*, mot impropre, correspondant à une idée fausse, à laquelle doit être imputée une grande partie des erreurs qui obcurcissent l'histoire de la tuberculose. Au début de cette transformation, on peut encore voir l'organisation de ces productions morbides, et constater qu'elles sont formées de globules purulents ratatinés et déformés par l'inpissation; plus tard, toute trace d'élément morphologique a disparu. Mais il n'y a entre ce processus et le tubercule rien de commun que l'ensemble des phénomènes chimiques qui s'observent sur toute espèce de matière organique qui a cessé de vivre.

Les résidus des tubercules vermineux produits par les strongles s'enkystent dans une membrane quelquefois assez épaisse, un peu transparente et d'où s'énuclée une matière jaune verdâtre quelquefois noirâtre. Cette matière s'épaissit et devient rapidement crétacée. Ces productions se localisent ainsi par l'enkystement et n'ont rien de cette tendance à l'extension, à l'infection circonvoisine des lésions de la tuberculose.

Lorsque les strongles ont gagné les bronches,

ils déterminent des lésions d'un autre genre, et qui imitent encore les productions tuberculeuses. Les bronches des ruminants, celles du mouton particulièrement, sont munies d'un nombre considérable de glandules muqueuses qui les accompagnent jusque dans leurs fines ramifications. Ces glandules, irritées sans cesse par la présence des nématoïdes, acquièrent un développement hypertrophique et constituent, lorsqu'elles sont groupées, de petites nodosités transparentes ayant la plus grande ressemblance avec les granulations miliaires grises de la tuberculose.

Enfin les entozoaires ramassés en pelotons et invisqués de mucosités obstruent souvent les bronches d'un certain calibre. Les lobes et les lobules dépendant des tuyaux aériens obstrués, tombent en collapsus (état fœtal), et prennent un aspect carnifié de couleur rougeâtre ou grise. Sur ces parties que l'air ne pénètre plus, tranchent souvent, par leur relief et leur transparence, les granulations glandulaires dont nous venons de parler, ce qui donne à ces lobules une certaine ressemblance avec les masses charnues de la pommelière de la vache.

2° Les *échinocoques* ou hydatides produisent, par un mécanisme différent, des altérations d'un aspect à peu près identique à celles qu'occasionnent les strongles. Les kystes contenant ces productions parasitaires se rencontrent dans tous

les organes parenchymateux, mais principalement dans le foie, les poumons, la rate, les reins, l'épiploon, le cerveau.

Les animaux qui en sont atteints sont : l'homme, le singe, le mouton, le bœuf, l'antilope, le chamois, le chevreuil, le chameau, la girafe, le cheval, le porc (1).

Les échinocoques ont une existence limitée, et leurs kystes subissent des transformations remarquables, surtout chez les ruminants. Une matière épaisse, *caséeuse*, se dépose à leur surface interne; elle a quelquefois l'aspect du pus, mais elle s'épaissit en prenant successivement la consistance du mastic de vitrier, du plâtre, de la craie. L'hydatide disparaît, et une masse calcaire se substitue à la poche kystique. Cette transformation a été comparée avec justesse à celle de l'athérome.

Ce qui est arrivé pour les noyaux pneumoniques, ayant servi de nids aux jeunes générations de strongles émigrés dans les bronches ou disparus entièrement, s'est aussi produit pour les hydatides. On a vu dans la matière caséeuse de ces kystes la caractéristique du tubercule, et l'on a conclu à la tuberculose d'après son existence. « Le liquide qui entoure l'acéphalocyste, dit M. Andral (2), est

(1) Davaine, *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques*. Paris, 1860.

(2) Andral, *Précis d'anatomie patholog*. Paris, 1829, t. I, p 516.

souvent du pus, d'autres fois c'est une matière séreuse ou sanguinolente, ailleurs c'est du *tubercule*, ailleurs une substance *crétacée.* » Cette manière d'envisager les choses a produit une telle confusion, que plusieurs observateur ont émis l'idée que le tubercule devait son origine à des parasites. (Jenner, Baron, Kühn, etc.)

3° Le mouton porte aussi très-souvent dans les canaux biliaires un entozoaire qui cause dans le foie des lésions comparables à celles des échinocoques, et, comme ces dernières, fréquemment prises pour des productions tuberculeuses. Ce parasite est commun chez les ruminants; parmi les carnivores, il s'observe surtout chez le chat: c'est la *douve du foie*. Sa présence dans les conduits biliaires entraîne la dilatation et l'hypertrophie de ces canaux; une matière jaune verdâtre, concrète, en remplit le calibre: c'est un mucus épais dans lequel se trouvent les œufs de distome et cet animal ou ses débris.

Les canaux peuvent s'oblitérer, et l'on ne voit plus alors que des poches plus ou moins volumineuses dans lesquelles les animaux périssent. Le contenu de ces espèces de kystes devient *caséeux*, les parois dégénèrent, et le tout s'incruste de sels calcaires. « Si le mouton survit, dit M. Davaine, on rencontre par la suite, dans les canaux biliaires, des altérations profondes, des ossifications éten-

dues dont on chercherait vainement la cause (1).»

La présence du distome entraîne ensuite, comme on le sait, des accidents de consomption connus sous le nom de *pourriture* ou de *cachexie aqueuse*.

4° Un quatrième entozoaire, le *cœnure cérébral*, se rencontre chez le mouton, mais nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Les altérations pulmonaires que nous venons de décrire résultent de l'action directement exercée par les entozoaires sur le parenchyme du poumon. Il en existe d'autres qui sont une conséquence fréquente, mais éloignée, de la présence des parasites dans les organes de la respiration, et qui, comme les premières, sont habituellement prises pour des lésions de nature tuberculeuse : nous voulons parler des *dilatations bronchiques*. Ces dilatations forment des poches de grandeur variable, et contiennent du muco-pus à différents degrés de consistance; elles se rencontrent chez beaucoup d'animaux et aussi chez l'homme, mais elles se produisent beaucoup plus fréquemment chez les ruminants, où elles acquièrent des dimensions souvent considérables, ce qui tient, sans doute, aux nombreuses glandules muqueuses annexées aux canaux aériens de ces animaux. Le muco-pus accumulé dans les bronches dilatées subit l'in-

(1) Davaine, *loc. cit.*

spissation, se concrète progressivement, et arrive à la dureté de la pierre après avoir présenté tous les degrés de consistance habituels au tubercule. On trouve quelquefois de vastes collections d'un liquide ayant l'aspect du pus phlegmoneux; à côté s'observent des noyaux caséeux; plus loin c'est un vrai mastic; ailleurs ce sont des masses plâtreuses, et enfin des concrétions entièrement dures.

Quelle que soit la consistance qu'ait acquise le produit pathologique, on reconnaît habituellement le lieu de sa production par la facilité avec laquelle il s'énuclée d'une sorte de kyste à parois souvent très-minces, et sur la surface interne desquelles on retrouve souvent le revêtement épithélial des bronches. Par une dissection attentive, on constate, en outre, qu'un certain nombre de tuyaux bronchiques aboutissent à la cavité qui contient la masse caséeuse, et quand on a affaire à une concrétion pierreuse, on peut suivre jusque dans les bronches les éminences, les pointes, qui s'élèvent quelquefois de sa surface.

Les dilatations bronchiques ne coexistent pas seulement avec les parasites du poumon, elles se rencontrent dans tous les états pathologiques accompagnés de toux, tels que l'emphysème, la pleurésie, la tuberculisation, etc. Chez la vache, il est très-commun de trouver des masses caséo-plâtreuses

formées aux dépens du muco-pus accumulé dans les ampoules bronchiques, en même temps que les lésions spéciales de la pommelière. La bronchiectasie se rencontrant avec une pleurésie pourrait surtout en imposer pour une véritable tuberculose. Chez l'homme, du reste, cette lésion anatomique accompagne souvent aussi différentes lésions du poumon, les tubercules entre autres; mais chez lui les produits pathologiques ne contiennent pas autant de sels terreux que ceux des ruminants, et n'arrivent pas aussi facilement à l'état caséo-crétacé, qui les fait prendre pour des productions de nature tuberculeuse.

Telles sont les différentes altérations qui simulent les tubercules chez les ruminants en général, et chez le mouton en particulier; c'est d'après ces lésions qu'on a conclu à la fréquence de la phthisie chez la plupart de ces animaux. Est-ce bien des tubercules que M. Rayer a trouvés dans les poumons d'un chameau *remplis d'hydatides*, ainsi que dans ceux d'un kanguroo (1)? Il y a tout lieu de croire à une méprise de la part de cet éminent observateur, surtout si l'on se reporte à cette phrase de son mémoire : « Chez les ruminants, on trouve souvent dans les poumons, en même temps que des tubercules, des vers vésiculaires (échinocoques

(1) Rayer, *Archives de médecine comparée*, p. 192.

et cysticerques) qu'on ne rencontre presque jamais dans les poumons de l'homme phthisique..» Mais une pareille erreur était inévitable à l'époque où ces lignes ont été écrites.

En résumé, les poumons des ruminants présentent, avec une fréquence extraordinaire, des lésions anatomiques constituées par des masses caséeuses, plâtreuses ou crétacées de grandeur variable, et qui, en raison de ces divers degrés de consistance, ont été prises pour du tubercule, et le sont encore tous les jours. Mais ces altérations sont, pour la plupart, des noyaux de pneumonie provoqués par des nématoïdes, des résidus de kystes acéphalocystiques, du muco-pus accumulé dans des ampoules bronchiques, tous produits pathologiques qui passent par les mêmes phases régressives que les tubercules eux-mêmes. En fait de véritables lésions tuberculeuses, dans le sens qu'il convient d'attacher à cette expression, on ne peut guère, avec les matériaux connus, les reconnaître que chez l'espèce bovine. Malgré de nombreuses recherches, nous n'avons rien rencontré, chez le mouton, qui ressemble au processus spécial de la pommelière de la vache, ni au tubercule de l'homme ou du lapin.

C'est aussi à des parasites (douve, échinocoque) que sont dues les altérations du foie de cet animal, et qui se présentent sous la forme de noyaux

plâtreux et pierreux en quantité parfois considérable.

Ces pseudo-tubercules du mouton se montrent aussi sur beaucoup d'autres espèces animales; ce que nous venons d'en dire nous dispensera d'y revenir ailleurs. N'oublions pas toutefois de rappeler encore que les lésions vermineuses, les dilatations bronchiques et le processus tuberculeux ont été confondus sous le nom commun de *pommelière*. D'où il est arrivé qu'on a affirmé l'existence de cette dernière dans la race ovine, et qu'on l'a vue souvent aussi chez la vache et le bœuf lorsqu'elle n'existait pas. Il est résulté de cette confusion la croyance à la facile et fréquente guérison de la phthisie chez les ruminants, croyance basée sur ce fait què l'on rencontre à tout instant, dans le poumon et le foie de ces animaux, des concrétions pierreuses sans que leur santé ait paru refléter une affection profonde. C'est qu'en effet ces masses calcifiées ne sont que les vestiges de lésions locales qui ne retentissent sur l'économie que proportionnellement à leur étendue et aux troubles fonctionnels des organes atteints.

La pommelière vraie se comporte bien différemment; dans la race bovine aussi bien que dans l'espèce humaine, l'ensemble des symptômes généraux de la tuberculose est loin d'être en rapport avec l'altération anatomique. La consomption

est ou plus lente ou plus rapide, mais à peu près toujours fatale.

§ 4. — *Solipèdes.*

Il est bien difficile d'acquérir quelque certitude sur l'existence de la tuberculose chez les solipèdes. Les médecins vétérinaires croient qu'elle n'existe pas dans cet ordre d'animaux. Nous avons vu dans la treizième Étude, que plusieurs observateurs ont considéré comme des productions tuberculeuses les lésions rencontrées dans les poumons et les autres organes des chevaux morveux. M. Rayer a aussi appelé l'attention sur la ressemblance entre les altérations de la tuberculose et celles de la morve-farcin. Des recherches histologiques ultérieures sont venues confirmer l'exactitude de cette observation. Mais la confusion persiste, et il reste à résoudre la question de savoir si les solipèdes peuvent offrir des processus tuberculeux indépendamment de ceux de la morve.

Dans les recherches qu'on pourra tenter dans cette direction, il ne faudra pas perdre de vue que les échinocoques sont communs chez les solipèdes, et qu'ils donnent lieu à des altérations anatomiques identiques à celles que nous venons de décrire à propos des ruminants. On ne saurait donc trop se mettre en garde contre ces diverses

causes d'erreur. Tout semble faire croire qu'en dehors des lésions de la morve, si analogues à celles de la tuberculose, les productions morbides d'apparence tuberculeuse rentrent dans la classe des affections parasitaires.

§ 5. — *Pachydermes ordinaires.*

Les raisons qui autorisent à mettre en doute l'existence de la tuberculose chez les pachydermes sont d'un ordre semblable à celle que nous avons fait valoir à propos des petits ruminants. Assurément, s'il est un animal qui réunisse toutes les conditions invoquées comme favorables à l'éclosion naturelle de la maladie, c'est bien le porc domestique. Reclus la plus grande partie de sa vie dans des réduits obscurs, étroits, malpropres et sans air, il y a lieu de s'étonner de ne pas le voir à tout instant phthisique. Il est à remarquer que ces conditions sont précisément celles que l'on a invoquées comme causes productrices de la pommelière des vaches laitières, y compris même la succulente nourriture qui ne fait pas non plus défaut au porc que l'on engraisse.

Les tubercules rencontrés chez le cochon sont, de toute évidence, des productions parasitaires, attendu que la plupart des observations constatent en même temps l'existence de la ladrerie (Rayer).

Les cysticerques n'envahissent pas seulement le tissu cellulaire, mais on en trouve aussi dans le foie, les poumons, le péritoine, le cœur, etc., comme cela a été observé par M. Andral (1). On a même cité plusieurs cas de cysticerques du poumon chez l'homme, qui ont été considérés comme des cas de phthisie pulmonaire (2).

Ces helminthes laissent dans les organes des nodules caséeux qui ont nécessairement été pris pour des tubercules. Il en a été de même des échinocoques propres à la race porcine aussi bien qu'aux ruminants. Ce que nous avons dit à propos de ces derniers s'applique donc entièrement ici.

Mais il existe dans les organes respiratoires du cochon un parasite du genre strongle (*strongylus paradoxus*) donnant lieu, comme celui du mouton, à des pseudo-tubercules qui ont dû bien des fois être considérés comme la manifestation anatomique de la phthisie. Le strongle paradoxal, dit M. G. Colin, se trouve à la fois dans les bronches fines, dans la trachée et dans quelques *petites tumeurs* au bord postérieur du poumon.

M. Vulpian a vu, dans les poumons d'un jeune porc, de petites tumeurs d'un blanc grisâtre, de la grosseur d'un petit grain de millet jusqu'à celle d'une amande. « A première vue, dit-il, *ces*

(1) Andral, *Précis d'anatomie pathologique*, Paris, 1829, t. I.
(2) Davaine, *loc. cit.*, p. 629.

tumeurs paraissent être des tubercules..... Dans quelques-unes des dernières bronches, et dans presque tous les cas au voisinage des tumeurs les plus volumineuses, on trouvait des helminthes vermiformes (1). »

Il est bien certain que si ce fait avait été rencontré par nombre d'observateurs autres que M. Vulpian, il figurerait aujourd'hui comme un exemple de tuberculisation du porc.

Il est possible que la présence des parasites dans le poumon du cochon ou toute autre lésion du parenchyme pulmonaire ou de la plèvre puisse amener à leur suite des dilatations bronchiques, comme cela se voit si souvent chez les ruminants, et de là donner lieu à des noyaux caséeux formés de muco-pus concret; mais n'ayant pas été à même d'observer ce processus anatomique sur les pachydermes, nous ne faisons qu'attirer l'attention sur la possibilité de son existence, en considération de son extrême fréquence dans d'autres classes d'animaux.

(1) Vulpian, *Epithelioma pulmonaire chez un jeune porc soumis au régime de la garance ; dépôts crayeux dans les tumeurs des poumons et dans les ganglions bronchiques. Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie,* IIe série, t. III, année 1851 ; Paris, 1857, p. 48.

§ 6. — *Carnassiers.*

On n'a rapporté que de rares exemples de tubercules chez les carnivores, et la connaissance des affections parasitaires dans cette classe d'animaux engage à la plus grande circonspection, lorsqu'il s'agit de se prononcer sur la nature des lésions pulmonaires et autres ayant plus ou moins de ressemblance avec des tubercules.

Que penser de cette affection observée chez un tigre par Laurent Wolfstriegel, et chez lequel « les poumons étaient remplis d'abcès qui avaient causé la phthisie et la mort ? » Est-ce la tuberculose que Perrault a constatée chez un lion qui avait rendu une grande quantité de sang par la gueule quinze jours avant de mourir, et chez lequel « il trouva le poumon gâté, blafard et plein de tubercules ? » La lionne qui offrit à cet observateur des poumons altérés et des glandes livides dans le mésentère, la civette dont les poumons étaient corrompus et remplis de pierres, étaient-elles réellement atteintes de tuberculisation (1) ?

M. Rayer dit avoir rencontré la phthisie sur deux chiens, mais à côté de ces cas simplement mentionnés et aussi incertains que rares, il faut pla-

(1) Rayer, *loc. cit.*

cer les faits observés avec une attention plus grande et des moyens plus puissants.

Redi a observé un poumon de renard parsemé de *petits tubercules*, dont les uns ressemblaient par la forme et le volume à un pois, les autres à un grain de millet. Les plus gros renfermaient un petit ver blanc, fin comme un cheveu; les plus petits, seulement un peu d'eau, mais dans cette eau on voyait une espèce d'atome blanc semblable à un très-petit œuf et presque invisible. MM. Creplin et Chaussat ont observé des faits pareils. « Ces tubercules, dit judicieusement M. Chaussat, qu'on trouve chez le renard, qu'on trouve aussi dans la trachée et les poumons d'autres animaux, tels que la fouine et le putois, sont une preuve de plus à ajouter à beaucoup d'autres de l'indispensable nécessité, pour l'observateur, de recourir à l'inspection microscopique dans la détermination de la nature de certaines tumeurs (1). »

Nous ajouterons, nous, que l'intervention du microscope peut même rester insuffisante quelquefois, car si l'entozoaire qui a déterminé la tumeur est mort depuis longtemps déjà ou expulsé, on pourra être conduit, vu l'absence de parasite, à conclure à une lésion de nature tuberculeuse, et cela d'au-

(1) Chaussat, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1849, p. 46.

tant plus facilement que les éléments de la tumeur auront subi la dégénérescence caséeuse.

Nous avons observé un très-bel exemple de ces pseudo-tubercules dus à la présence de parasites dans les poumons d'un chat. Ce chat, d'après les renseignements donnés par sa maîtresse, qui le considérait naturellement comme atteint de phthisie, toussait depuis deux mois environ. Cette toux était fréquente, revenait par accès, et était habituellement suivie de vomissements. L'animal avait beaucoup maigri, il était triste et avait perdu la beauté de son pelage. La diarrhée, qui survint au bout de quelque temps, décida son possesseur à nous le livrer. Nous constatons les lésions suivantes à l'autopsie :

Le lobe inférieur du poumon gauche est converti presque entièrement en une masse indurée, charnue, grisâtre. Sur sa coupe tranchent une grande quantité de petits grains blanc jaunâtre, compactes, et faisant un léger relief au-dessus de la surface de section. Un grand nombre de ces toutes petites granulations soulèvent la plèvre. Sur le même lobe se voient deux ou trois nodules grisâtres du volume d'un pois.

Le poumon droit contient aussi dans son lobe inférieur plusieurs nodosités grises de différentes grosseurs. La plus volumineuse laisse voir sur sa coupe de petites granulations semblables à celles

du poumon gauche. Plusieurs nodosités moins grosses, dont le centre est légèrement jaunâtre et ramolli, s'observent dans l'épaisseur de ce lobe et dans le reste des deux poumons.

Deux ganglions bronchiques tuméfiés ont acquis le volume d'un haricot, mais ne sont pas dégénérés.

Le foie est couleur feuille morte.

A la vue de ces lésions, nous croyions avoir affaire à une véritable tuberculisation avec pneumonie consécutive, complication fréquente des tubercules pulmonaires ; mais, en complétant notre examen par l'inspection microscopique, nous constatons, non sans quelque étonnement, la présence d'un petit entozoaire ayant la plus grande ressemblance, comme forme et comme dimensions, avec la trichine musculaire et les larves agames du strongle filaire du mouton.

Ces helminthes mesurent en longueur d'un tiers à un demi millimètre, et en largeur un cinquantième de millimètre. Les uns sont libres et les autres encore contenus dans des œufs d'un douzième de millimètre environ, et dans lesquels ils se tourmentent en exécutant de gracieux mouvements dans tous les sens. L'extrémité céphalique est mousse, et se termine par une sorte de bouche en anneau d'où part un canal offrant un petit renflement situé vers le quart supérieur du corps de

l'animal. Ce canal se perd dans une masse granuleuse commençant à peu près au milieu de la longueur de l'helminthe. L'extrémité caudale est effilée, et présente, non loin de sa pointe acérée, deux petits appendices fins et courts, dont le supérieur est souvent seul bien visible.

On rencontre aussi beaucoup d'œufs à divers degrés de développement.

Ces parasites ne nous ont pas semblé sexués ; ce sont probablement les larves d'un entozoaire qui, comme les strongles, achève son développement dans les bronches, d'où il est ensuite rejeté au dehors. Mais nous n'avons trouvé aucune trace d'animal plus parfait, ni dans le poumon, ni dans les canaux aériens.

La présence des parasites dans les organes de la respiration avait naturellement donné lieu à des lésions inflammatoires des vésicules pulmonaires. Celles-ci étaient remplies de cellules en voie de multiplication, dont l'abondance et la condensation, par places circonscrites, répondaient aux petites granulations qui imitaient si bien les processus tuberculeux.

Nul doute que si nous avions laissé vivre l'animal plus longtemps, les points où se remarquait un commencement de ramollissement auraient été le début d'excavations en tous points semblables aux cavernes tuberculeuses, et la mort ou la dis-

parition des helminthes aurait jeté sur ces altérations la plus grande incertitude.

Quelque temps après la publication de ce cas de pseudo-tubercule chez le chat (1), M. Ch. Legros en observait un semblable. « A l'autopsie d'un chat qui a succombé à un empoisonnement, j'ai trouvé, dit-il, les poumons parsemés de petites agglomérations blanchâtres, que *j'ai prises d'abord pour des tubercules ;* mais, examinées au microscope, elles paraissent constituées uniquement par des parasites logés dans le tissu même de l'organe... Dans l'épaisseur du tissu pulmonaire on les trouvait réunis pour ainsi dire en colonie ; on voyait une grande quantité d'œufs à divers degrés de développement ; les uns ne renfermaient encore que le vitellus ou des cellules blastodermiques, les autres contenaient un embryon doué de mouvements très-vifs et présentant beaucoup d'analogie avec les trichines dans leurs kystes ; enfin quelques-uns des parasites avaient rompu l'enveloppe et étaient libres dans le parenchyme pulmonaire... En somme, on ne trouve pas de ces animaux complétement développés, et il est difficile de déterminer l'espèce ; il est permis de croire qu'ils se rapprochent beaucoup des filaires (2). »

Il ne faut pas oublier que des nématoïdes du

(1) *Gazette hebdomadaire*, novembre 1856.
(2) Ch. Legros, *Société de biologie*, *Gazette médicale*, 1867.

genre filaire existent souvent dans les poumons de plusieurs carnivores (martre, putois, etc.), enveloppés dans des kystes de la forme et de la grosseur d'un pois (1).

Il y a aussi des entozoaires du genre *Calodium* (calodium splénique) qui vivent d'abord dans l'estomac et le duodénum de la musaraigne, et qui pénètrent ensuite, à travers les tissus, dans la rate, où ils produisent des *tubercules blanc jaunâtre* d'un aspect *crétacé*, qui en augmentent considérablement le volume (Dujardin).

Qu'on n'oublie pas non plus ces cas singuliers et probablement très-insolites, comme celui que nous avons rapporté à propos d'un lapin, dont les poumons étaient remplis de petites tumeurs semblables à des granulations tuberculeuses et contenant chacune un acarus.

Les carnassiers ont une résistance organique excessivement grande ; ils sont, en outre, fréquemment atteints de pneumonies (Rayer), auxquelles ils ne succombent pas immédiatement ; mais des noyaux d'inflammation pulmonaire peuvent persister, se ramollir et occasionner des excavations, lésions qui risquent d'être prises pour des manifestations de la tuberculose. M. Cornil nous a dit

(1) Dujardin, *Histoire naturelle des helminthes*. Paris, 1845 ; in-8° avec atlas.

avoir constaté sur un chat paraissant phthisique des altérations de cette nature.

Avec les données que l'on possède, il est donc bien difficile de savoir si la tuberculose peut se manifester chez les carnivores. Dans tous les cas, lorsque cette maladie ravage aussi impitoyablement l'espèce humaine, il est assez étonnant que le chien, ce compagnon de l'homme, et qui partage toutes ses infortunes, reste assez à l'abri de la phthisie, pour que cette affection soit encore chez lui un objet de doute. Il ne manque pas de chiens cependant qui ont pour lot, pendant toute leur existence, la réclusion, l'attache, une nourriture peu appropriée à leur besoin carnassier, en un mot la misère sous toutes ses formes. Et ne pourrait-on pas en dire autant de cette foule de carnivores qui peuplent les ménageries ?

§ 7. — *Rongeurs.*

Les assertions touchant la phthisie des rongeurs sont des plus contradictoires. Les uns affirment que cette affection est excessivement fréquente dans cette classe d'animaux, particulièrement chez le lapin domestique ; les autres, au contraire, la disent rare (Rayer). Nous avons ouvert beaucoup de lapins, et nous avons, en outre, interrogé les physiologistes qui expérimentent si fréquemment

sur cet animal, et tous se rapportent à dire que la tuberculose est d'une rareté exceptionnelle chez ces animaux. Il y a lieu de croire cependant qu'elle se développe naturellement chez le lapin, le cochon d'Inde, l'écureuil, tandis que, d'après M. Rayer, elle ne se rencontrerait pas chez le rat (surmulot).

Nous avons étudié, au point de vue histologique, les tubercules du lapin provoqués artificiellement par l'inoculation ; ils offrent la plus complète ressemblance avec ceux de l'homme, à part quelques petites différences cependant qu'il importe de signaler, comme nous l'avons fait pour ceux de la vache. Le point de départ et la marche générale du processus sont bien toujours les mêmes ; ils se résument dans les points capitaux suivants : tuméfaction et prolifération des cellules des tissus conjonctifs aboutissant à la constitution d'un petit nodule gris, transparent, dur et formé de petits éléments analogues à ceux de la lymphe. Ceux-ci ne tardent pas à subir la métamorphose régressive ; le ramollissement de ces petits foyers, qui sont souvent agglomérés en grand nombre, donne lieu à des cavernes et à des incrustations calcaires.

Nous avons vu que, dans l'espèce bovine, les sels terreux mêlés en abondance aux principes gras formés par la dégénérescence, maintenaient ceux-ci dans un grand état de division, et amenaient une calcification rapide des tumeurs tuberculeuses, qui

se trouvaient ainsi préservées très-souvent du ramollissement ulcéreux. Chez le lapin, un phénomène inverse a lieu. Les sels sont relativement rares, la graisse est par conséquent plus fluide et se forme en globules volumineux. Lors du ramollissement, la matière tuberculeuse prend quelquefois une consistance semi-liquide, puriforme, au milieu de laquelle sont suspendues de petites concrétions calcaires.

Les tubercules de l'homme semblent tenir le milieu entre ceux de la vache et du lapin, sous le rapport de la quantité des substances salines. Cependant il faut bien reconnaître qu'il y a des différences individuelles assez tranchées ; les tubercules ramollis n'ont pas chez tous les sujets la même apparence, ni la même consistance. La graisse n'atteint pas toujours le même degré de division, et les sels varient en abondance (voyez page 102).

§ 8. — *Oiseaux.*

L'altération tuberculeuse, telle qu'on la trouve généralement décrite chez les oiseaux, consiste dans la présence d'une matière crayeuse, jaune, friable, tapissant la membrane des sacs aériens, et formant des plaques mamelonnées sur lesquelles on observe habituellement des moisissures. C'est sur l'aspect et la consistance de ce produit patho-

logique, plus ou moins analogue au tubercule à sa phase régressive, qu'on s'est basé pour admettre la tuberculose chez les oiseaux. Mais si cette matière n'a rien de spécifique, ni chez l'homme, ni chez les mammifères, elle est bien moins significative encore chez les oiseaux. Déjà, dans les ruminants, les produits pathologiques de toute nature sont surabondamment pourvus de sels terreux qui leur donnent facilement et de bonne heure les consistances caséeuse, plâtreuse et crétacée; mais chez les oiseaux, ce phénomène est encore plus marqué. Le pus, la fibrine, les fausses membranes, le mucus ou toute autre production inflammatoire, se concrètent très-rapidement. M. Rayer en a fait la juste remarque. Le pus, dit-il, qui se forme, soit autour de la mèche d'un séton, soit dans les poumons, autour des aiguilles qu'on enfonce et qu'on laisse à demeure dans les organes, est gris jaunâtre, *friable* et sans globule purulent.

Après avoir consulté attentivement les observations de phthisie des oiseaux, nous ne pouvons reconnaître comme des affections tuberculeuses les exemples que l'on a rapportés, d'autant moins qu'on a constaté en même temps, dans presque tous les cas, des végétations cryptogamiques, dont les rapports avec les lésions sont loin d'être bien déterminés. Ces processus pseudo-tuberculeux semblent être tout simplement des inflammations

des sacs aériens, des bronches et de certains lobules du parenchyme pulmonaire. La membrane des cellules aériennes enflammée devient épaisse, fibreuse, lardacée, se couvre de pseudo-membranes sur lesquelles les moisissures forment de petites plaques rondes, isolées ou confluentes, et le produit pathologique, plus ou moins amalgamé avec les débris du mycélium, ne tarde pas à se convertir en matière crayeuse que l'on prend pour du tubercule. Cette matière provient aussi, en partie du moins, de la métamorphose régressive des exsudats sanguins et fibrineux qui se font dans les cavités aériennes, témoin l'observation rapportée par M. Dareste (1), qui signale « des traces non équivoques d'hémorrhagies. Dans la vésicule abdominale, il y avait des caillots gélatineux et décolorés ; ailleurs, on voyait des caillots fibrineux et assez denses ; toutes les vésicules avaient d'ailleurs leurs parois hypertrophiées. » Assurément, si l'animal qui fait le sujet de cette observation avait vécu plus longtemps, ces caillots et cette fibrine auraient subi la métamorphose régressive, et donné une matière caséeuse qui aurait été qualifiée de tuberculeuse.

Mais ce n'est pas seulement dans les sacs aériens que ces altérations pseudo-tuberculeuses s'obser-

(1) Dareste, *Sur les poches aériennes des oiseaux. Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. III. 1861, p. 131.

vent, on en trouve aussi dans les bronches, dans le parenchyme pulmonaire et « sur tous les organes contre lesquels se prolongent les sacs aériens, tels que les reins, l'intestin, les os du bassin, ainsi que dans les parties de ces sacs qui se rendent aux membres antérieurs (1). »

Quand des moisissures se développent dans les bronches, elles doivent nécessairement en exciter la sécrétion muqueuse, et le muco-pus retenu dans ces tuyaux se concrète bien vite et passe pour de la matière tuberculeuse. Les végétaux parasites gagnant les vésicules pulmonaires donnent naissance à des noyaux pneumoniques, dont l'évolution ultérieure peut occasionner des cavernes ou des concrétions crétacées.

Mayer rapporte le cas d'un geai, chez lequel « dans les bronches la moisissure commençait à l'insertion de la trachée aux poumons et se prolongeait en une plaque brune, lardacée dans la cavité des rameaux bronchiques et se ramifiait avec eux. Sur plusieurs places, en particulier au bord supérieur, les poumons étaient dégénérés en une masse ayant la *dureté et la couleur du foie*, quoique l'aspect celluleux fût le même que dans les parties saines. Les moisissures croissaient sur ces parties, qui présentaient aussi çà et là *quelques petites*

(1) Deslongchamps, cité par Charles Robin, *Histoire naturelle des végétaux parasites*. Paris, 1853, p. 531.

masses crétacées (1). » Dernièrement, M. Bouchard a présenté à la Société de micrographie un bel exemple de végétation cryptogamique observée dans les poumons d'un perroquet, et qui donnait à ces organes toutes les apparences d'une tuberculisation.

On a soulevé, à propos de ces altérations pulmonaires des oiseaux, la question de savoir si le champignon est un effet ou une cause des désordres anatomiques. Les uns pensent que l'altération précède le cryptogame; ils s'appuient sur ce fait que des plaques, analogues à celles qui servent de support aux moisissures, sont quelquefois exemptes de cette végétation. Les autres sont d'avis, au contraire, que le champignon est la cause directe des lésions qui surviennent dans les tissus, et se basent sur ce qu'on rencontre des cryptogames sur des parties encore peu malades relativement.

M. Deslongchamps, lui, considère les petites plaques qui s'élèvent au-dessus des parois des sacs aériens et de la muqueuse bronchique comme des pseudo-membranes développés par irritation, et il est probable, dit-il, que moisissures et pseudo-membranes se développent simultanément, car : 1° il n'y a jamais de pseudo-membranes sans moisissures; 2° réciproquement, il y a un rapport constant entre l'épaisseur et la largeur des plaques et le développement des végétaux.

(1) Robin, *loc. cit.*, p. 530.

Faut-il regarder comme tuberculeuse cette poule observée par M. Michon (1), et qui avait dans l'intestin et le foie des tumeurs du volume d'une noisette, criant sous le scalpel? Y a-t-il plus de raisons d'attribuer à la tuberculose cette altération des cœcums d'un jeune dindon, rapportée par M. Gallois (2). « Le cœcum le plus profondement altéré, dit-il, était rempli d'une matière d'un blanc jaunâtre, granuleuse, et qui ressemblait à l'œil nu à de la *matière tuberculeuse*. M. Davaine crut y reconnaître un épanchement de sang antérieur. » C'était sans doute de la fibrine en voie de métamorphose régressive.

Qu'était-ce que ce tubercule unique vu par M. Rayer sur le testicule d'un faisan? Peut-être un kyste spermatique dégénéré.

Les expériences tentées par M. Flourens, en maintenant des poulets et des jeunes canards à un froid excessif, dans le but de produire la phthisie, ont bien abouti à causer la mort de ces animaux après une consomption plus ou moins longue, mais elles n'ont pas déterminé la tuberculose ni ses lésions. Celles-ci sont décrites par cet observateur avec des caractères qui ne permettent pas de les prendre pour autre chose que des inflammations

(1) Michon, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1866, p. 21.

(2) N. Gallois, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1862.

des organes respiratoires. Les poumons, dit M. Flourens, étaient « dans différents états d'inflammation et de suppuration. Généralement le larynx, toute la trachée-artère et les bronches étaient pleins d'une humeur purulente d'un gris sale et couleur de boue et d'une odeur fétide...; les poumons sur certains points étaient gorgés de sang, et là leur tissu ramolli et comme putréfié avait une couleur lie de vin (1). » Et cependant l'idée, que M. Flourens a observé et produit la phthisie chez les canards a cours dans la science.

Il ne faut pas perdre de vue que les oiseaux sont aussi sujets à des parasites animaux, tels que des distomes d'espèces différentes dans le foie (Dujardin), des filaires dans les cellules aériennes.

En résumé, d'après ce que nous venons de voir, il n'y a rien de plus problématique que l'existence de la tuberculose chez les oiseaux. Cette affection a été affirmée principalement en raison de la prétendue spécificité de la matière caséeuse, et souvent aussi d'après les symptômes de consomption, qui sont loin d'appartenir en propre à la phthisie tuberculeuse.

§ 9. — *Reptiles, poissons, mollusques.*

Les idées que l'on s'est faites sur la nature de la

(1) Flourens, *Annales des sciences naturelles*, 1829. T. XVIII, page 57.

tuberculose ont conduit à supposer cette affection dans toutes les classes zoologiques. On a vu la phthisie chez les reptiles, les poissons, les mollusques et même les insectes (Harisson et Newport). En partant de ce principe, que toute petite tumeur appartient à la tuberculose, que toute substance caséeuse, plâtreuse ou crétacée est d'essence tuberculeuse, on a dû assurément faire certaines trouvailles qui ont porté à croire à l'existence de la phthisie chez les animaux des classes inférieures. Mais avouons qu'il faut beaucoup de bonne volonté et une grande foi dans les théories pour forcer jusqu'à ce point les analogies. Nous demanderons la permission de rapporter le fait suivant, observé par M. Chaussat, afin de montrer ce que peuvent être les tubercules chez les mollusques. En disséquant des limaces, M. Chaussat aperçut à la surface du poumon de plusieurs d'entre elles de petites élevures blanchâtres, à peine grosses comme la tête d'une très-petite épingle. Étant parvenu à en isoler une et l'ayant mise sous le microscope, cet observateur vit distinctement un animal se mouvant dans un kiste (1).

Terminons ici cette revue sur la tuberculose dans les différentes classes zoologiques. Il en ressort un enseignement qui confirme d'une façon éclatante

(1) Chaussat, *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1850, p. 152.

la vérité que nous démontrerons par une voie plus directe, à savoir, que la tuberculose est une affection spécifique ayant les analogies les plus nombreuses avec la morve-farcin. Comme les maladies spécifiques, la phthisie ne rencontre qu'un nombre restreint d'espèces animales aptes à reproduire son principe et ses manifestations. En dehors de l'homme, des quadrumanes, de la vache et de quelques rongeurs tels que le lapin, cette maladie reste incertaine et plus que douteuse.

Les affections parasitaires sont la cause la plus habituelle du malentendu qui tendrait à faire croire à l'universalité et à la banalité de la tuberculose. L'erreur se déguise d'autant mieux que le développement des parasites se produit habituellement sur des animaux vivant au milieu des conditions réputées favorables à la production de la phthisie. L'habitation en commun dans des lieux bas et humides, le confinement, le parquage des ménageries, etc., sont, en effet, les circonstances qui favorisent la pullulation des entozoaires. Ajoutons que les parasites, ayant pour habitat les organes respiratoires, déterminent des troubles fonctionnels d'une analogie des plus grandes avec les accidents de la tuberculose. La toux, la dyspnée, l'amaigrissement, appellent si naturellement la dénomination de phthisie, que dans bien des cas on s'est contenté de cet ensemble symptomatique

pour affirmer son existence. Cela explique comment certains observateurs ont été amenés à regarder les parasites comme le point de départ des lésions tuberculeuses.

Il ne faut pas ignorer, dans l'étude des lésions vermineuses qui simulent les tubercules, que l'examen microscopique peut rester infructueux dans plusieurs cas. Lorsque les parasites ont disparu, que les processus vermineux, parvenus aux dernières périodes de la métamorphose régressive, ne permettent plus de saisir aucune trace d'organisation, le microscope n'apporte pas beaucoup de lumières dans la détermination de la nature de la lésion. Cet instrument ne laisse pas non plus que d'être parfois fort incertain dans ses résultats lorsqu'il s'agit d'altérations moins avancées dans leur évolution. La composition des petites tumeurs parasitiques a souvent une très-grande ressemblance avec l'organisation des tubercules vrais. L'accumulation de petits éléments cellulaires constitue ces espèces de tissus que les Allemands appellent tissus de granulation et que l'on retrouve, avec des nuances différentielles souvent peu accusées, dans les productions tuberculeuses.

QUATRIÈME PARTIE

PREUVES EXPÉRIMENTALES DE LA SPÉCIFICITÉ ET DE L'INOCULABILITÉ DE LA TUBERCULOSE

SEIZIÈME ÉTUDE

La tuberculose est inoculable

Inoculation du tubercule de l'homme au lapin. — Inoculation du tubercule de la vache au lapin. — Inoculation du tubercule du lapin au lapin. — Inoculation du tubercule de l'homme au cochon d'Inde. — Inoculation du tubercule de l'homme au chien. — Inoculation du tubercule de l'homme au chat. — Inoculation du tubercule de l'homme au mouton et à la chèvre. — Inoculation du tubercule de l'homme aux oiseaux. — Inoculation de la matière tuberculeuse infiltrée, dite pneumonie catarrhale, caséeuse, tuberculeuse, épithéliale, disséminée et chronique. — Inoculation de produits dits scrofuleux. — Inoculation de la tuberculose au moyen des crachats de phthisiques. — Inoculation de la tuberculose au moyen du sang de sujets phthisiques. — Injection de matière tuberculeuse dans la trachée. — Inoculation de la matière prise dans les tubercules développés au lieu d'inoculation. — Durée d'incubation de la tuberculose. — Influence de la tuberculose sur la parturition. — Inoculation de substances pathologiques diverses étrangères à la tuberculose. — Examen de quelques objections à l'inoculabilité de la tuberculose. — Caractères de la tuberculose expérimentale. — Effets locaux et effets généraux qui succèdent à l'inoculation.

La série des études que nous venons de parcourir nous ayant surabondamment démontré que la

tuberculose ne relève pas des circonstances banales ordinaires, qu'elle affecte les allures d'une affection générale résultant d'un agent morbide qui infecte l'organisme tout entier, qu'elle se développe et se propage dans les conditions communes aux maladies zymotiques, qu'elle a les analogies les plus grandes avec la syphilis, mais surtout avec la morve-farcin, etc. etc., nous avons été amené à supposer qu'elle devait être inoculable comme ses congénères. Les expériences qui forment le sujet de cette étude ont pleinement confirmé notre hypothèse, comme on pourra en juger.

§ 1. — *Inoculation de l'homme au lapin.*

Première série. — Le 6 mars 1865, nous prenons deux jeunes lapins âgés de trois semaines environ, très-bien portants, tetant encore leur mère, et vivant avec elle dans une cage élevée au-dessus du sol et convenablement abritée. A l'un de ces lapins, nous insinuons, dans une petite plaie sous-cutanée, pratiquée derrière chaque oreille, deux petits fragments de tubercule et un peu de liquide puriforme d'une caverne pulmonaire, pris sur le poumon et l'intestin d'un phthisique mort depuis trente-trois heures. Le 30 mars et le 4 avril, nous répétons l'inoculation d'une parcelle de tubercule.

Le 20 juin, c'est-à-dire au bout de trois mois et quatorze jours, il ne s'est pas produit de changements appréciables dans la santé de l'animal, il avait grandi beaucoup, nous le sacrifions et constatons ce qui suit :

Une cuillerée à bouche de sérosité dans la cavité péritonéale; semis tuberculeux situé le long de la grande courbure

de l'estomac, établi sur deux traînées parallèles de chaque côté de la ligne médiane et formé de granulations grises, oblongues, très-petites; plusieurs présentent à leur centre un petit point jaune opaque. — Dans l'intestin, à deux ou trois centimètres de l'estomac environ, existe un tubercule de la grossenr d'un grain de chènevis. D'autres tubercules moins gros et moins saillants sont disséminés dans l'intestin grêle.

Les poumons sont pleins de grosses masses tuberculeuses formées, d'une manière apparente, par l'agglomération de plusieurs granulations; ces masses ont les dimensions d'un gros pois; en les incisant, on voit trancher, sur la coupe d'un gris transparent, plusieurs petits points blanc jaunâtre.

Le lapin frère, qui avait partagé avec le lapin inoculé toutes les conditions de l'existence, est ensuite mis à mort et ne présente absolument *aucun tubercule.*

Deuxième série. — Le 15 juillet, nous inoculons trois beaux lapins bien portants, vivant au grand air dans un petit enclos où se trouvait un refuge couvert, et jouissant d'une nourriture abondante et variée (pain, son, fourrage). Le 22 du même mois, nous répétons la même opération sur chacun d'eux et nous inoculons en même temps, pour la première fois, un quatrième lapin de même provenance que les précédents et vivant avec eux.

Les 15, 16, 18 et 19 septembre, nous les sacrifions tous les quatre les uns après les autres. Voici le résumé des autopsies.

N° 1. — Tubercules pulmonaires abondants, gris transparents, faisant saillie à la surface des poumons, disposés en plaques de la grosseur d'une lentille, à surface inégale, chagrinée. On remarque aussi quelques granulations miliaires. Les poumons sont roses, sans trace d'inflammation.

N° 2. — Tubercules pulmonaires à peu près comme chez le n° 1. Un tubercule est déjà jaune opaque en grande partie; une cuillerée à café de sérosité dans les plèvres.

N° 3. — Tubercules pulmonaires comme chez les précé-

dents. — Tubercules blanc jaunâtre dans l'appendice iléo-cœcal.

N° 4. — Ce lapin n'a été inoculé qu'une fois, le 22 juillet. Tubercules pulmonaires siégeant surtout dans le poumon gauche; six à huit nodules, de la grosseur d'un pois, font saillie à la surface de l'organe. On trouve aussi un assez grand nombre de petites granulations entourées d'une légère auréole congestive rougeâtre.

Quelques tubercules dans l'enveloppe péritoneale du foie. Trois tubercules dans la portion inférieure de l'intestin grêle.

Pendant que ces lapins étaient en expérience, nous avons mis à mort, pour d'autres usages physiologiques, trois lapins vivant dans les mêmes conditions que nos inoculés, et ils n'ont offert aucun indice de tuberculisation. Un, entre autres, soumis à des causes particulières d'épuisement, est sacrifié le 21 novembre et se trouve entièrement indemne de tubercules. On lui avait pratiqué la section du nerf sciatique le 24 juillet; une longue suppuration, une *tumeur blanche* de l'articulation tibio-tarsienne avec carie du calcaneum, provoquées et entretenues par l'insensibilité du membre paralysé, l'avaient réduit pendant longtemps à un degré de maigreur extrême.

Troisième série. — Le 2 octobre, nous nous procurons trois paires de jeunes lapins âgés d'environ trois mois. Les deux lapins de chaque paire sont frères et de la même portée, Nous inoculons un seul des lapins de chacune d'elles, et les deux lapins de chaque paire sont mis ensemble dans une même case. Tous habitent du reste un réduit commun divisé en trois compartiments. Nous répétons l'inoculation le 24 octobre. Les mêmes jours et dans les mêmes conditions, nous inoculons un quatrième lapin, adulte, de grande taille et extrêmement vigoureux.

Paire n° 1. — Le 23 novembre, le lapin inoculé est trouvé mort. A l'autopsie nous constatons les lésions suivantes :

Deux plaques rouges occupent les faces et les bords supé-

rieurs des deux poumons; ces plaques sont constituées par la plèvre un peu épaissie et par une certaine portion du parenchyme pulmonaire sous-jacent congestionné. Au milieu de ces parties, on trouve de très-petites granulations situées principalement au-dessous de la plèvre.

Les reins sont remarquables par la grande quantité de kystes développés dans la substance corticale et remplis d'un liquide transparent. Beaucoup de ces kystes font saillie sous l'enveloppe du rein.

Le lapin frère est immédiatement sacrifié et ne présente aucune lésion organique.

Paire n° 2. — Le 29 novembre, le lapin inoculé mis à mort offre une très-grande quantité de granulations miliaires siégeant principalement au-dessous de la plèvre qu'elles soulèvent; elles sont également réparties dans les deux poumons. Mêmes granulations dans la profondeur du parenchyme, mais relativement peu nombreuses. Deux agglomérats de granulations constituent des petites masses à contours irréguliers, saillantes et de la grosseur d'un pois.

Le lapin frère est entièrement exempt de tubercule.

Paire n° 3. — Le lapin inoculé présente le 29 novembre, dans les deux poumons des marbrures rouges, nettement délimitées du tissu sain, au milieu desquelles on constate de toute petites granulations grises, naissantes, au nombre de deux ou trois dans chaque tache; elles siégent sous la plèvre.

Le lapin frère est exempt de toute lésion pulmonaire et autres.

N° 4. — Le gros lapin qui a été inoculé en même temps que les précédents et dont les conditions d'existence ont été les mêmes, donne, le 27 novembre, les résultats nécropsiques suivants :

Toute la surface des deux poumons est criblée de granulations sous-pleurales; les plus petites sont entourées d'une auréole congestive, celles qui sont déjà d'une certaine dimension

ne présentent pas cette particularité. On rencontre, en outre, faisant fortement saillie, deux ou trois tubercules de la grosseur d'un petit pois ; le parenchyme pulmonaire est aussi parsemé de granulations.

La surface de la rate est couverte de tubercules, on en remarque deux ou trois qui sont aplatis et comme étalés.

Quatrième série. — Le 17 décembre, nous inoculons cinq beaux lapins qui présentent, à des dates différentes, les particularités suivantes :

N° 1. — Lapin mâle ayant constamment conservé les apparences d'une santé parfaite et que nous avions toujours remarqué entre les autres pour la beauté de son pelage. Mis à mort le 23 juin. Pas de tubercule.

N° 2. — Femelle, d'apparence vigoureuse, a mis bas deux fois des petits qu'elle a laissé mourir, poil court, peu luisant. Sacrifiée le 26 juin, elle offre les lésions suivantes :

Masse tuberculeuse étendue dans un des poumons ; elle est ramollie en partie et forme une caverne anfractueuse qui contient une substance jaune caséeuse dans laquelle on sent des grains de matière calcaire. Çà et là, dans les deux poumons, on remarque de petites granulations encore grises et de date évidemment postérieure à la masse principale.

N° 3. — Femelle ayant maigri quelque temps après l'inoculation, mais revenue à l'embonpoint vers le printemps. Poil court et terne. Une portée avant terme ; deux autres portées qui n'ont pas vécu. Mise à mort le 12 juillet.

Poumons contenant plusieurs nodules tuberculeux, jaunes, irréguliers et ramollis. Quelques tubercules miliaires jaunâtres, mais de consistance assez ferme.

N° 4. — Femelle vigoureuse, ayant conservé les allures d'une assez bonne santé. Mise à mort le 21 juillet.

Les deux poumons contiennent un certain nombre de tubercules ramollis pour la plupart, tandis que d'autres, quoique jaunâtre, sont assez consistants.

N° 5. — Femelle très-forte ; elle avait maigri d'abord, puis

elle avait recouvré l'embonpoint vers le printemps. De deux portées qu'elle avait mis bas, il n'avait survécu que deux petits qui sont toujours restés chétifs quoique alertes. Mise à mort le 27 août, nous constatons :

Dans un poumon une grande plaque de tubercules agglomérés, jaunes et en partie ramollis. Plusieurs granulations isolées jaunes et assez consistantes sont disséminées dans l'autre poumon.

Quelques granulations grises existent sur le péritoine qui recouvre le gros intestin.

Cinquième série. — Le 15 janvier, nous inoculons cinq beaux lapins. Le 18, un de ces lapins meurt après avoir présenté une tuméfaction considérable des oreilles et de la tête avec empâtement. Cette altération avait toutes les apparences d'un érysipèle. A l'ouverture, nous trouvons les deux poumons remplis de ces granulations parasitaires dont nous avons parlé dans l'Étude précédente et dans chacune desquelles se trouvait un acarus.

Le 23, deux autres lapins meurent de la même manière. Il est possible que le scalpel, qui avait servi à l'inoculation, ait été souillé de quelque principe putride, ou que la matière inoculée se soit trouvée contaminée par le liquide septique d'une caverne. Les tissus qui avaient été le siége de la tuméfaction étaient épaissis et lardacés. Inoculés depuis huit jours seulement, ces animaux n'ont pas présenté de tubercules.

N° 1. — Des deux lapins de cette série qui avaient survécu, l'un parvint assez rapidement à un état de maigreur très-grande; il était sur le point de succomber, lorsque nous l'avons sacrifié le 16 mars, deux mois après l'inoculation. Nous constatons, vers la partie supérieure de la cuisse gauche, deux plaques dépourvues de poil et croûteuses. Un peu plus haut, vers la croupe, se trouve une ulcération occupant toute l'épaisseur du derme sensiblement épaissi.

Les deux poumons sont remplis de masses tuberculeuses formées de granulations agglomérées.

La rate contient une grande quantité de tubercules blancs jaunâtres un peu mous. — Un des reins renferme, dans sa substance corticale, un tubercule volumineux de la grosseur d'un haricot. — On remarque plusieurs granulations dans le mésentère. — Des tubercules nombreux sont disséminés dans la portion inférieure de l'intestin grêle et dans l'appendice cœcal.

Un ou deux ganglions parotidiens et cervicaux sont tuméfiés et contiennent des granulations jaunâtres et ramollies.

N° 2. — Devenu très-maigre quelque temps après l'inoculation, il n'avait pas repris d'embonpoint; mis à mort le 12 juillet.

Poumons renfermant beaucoup de masses tuberculeuses sous-pleurales ramollies. On trouve, en outre, quelques tubercules jaunes et consistants ainsi que des granulations grises.

Des granulations transparentes en petit nombre se voient dans le mésentère.

Sixième série. — Le 16 mars nous inoculons, au Jardin d'acclimentation deux lapins mis obligeamment à notre disposition par M. Geoffroy Saint-Hilaire, directeur du Jardin. Nous les sacrifions le 7 juillet, et constatons les lésions suivantes:

N° 1 — Lapin Argenté: Un des poumons contient cinq ou six tubercules assez volumineux, et un certain nombre de granulations transparentes.

N° 2. — Lapin Angora très-gros. Plusieurs tubercules jaunâtres, situés dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire. — Un tubercule transparent faisant saillie à la surface de la plèvre costale.

Des granulations transparentes en assez grand nombre, sont semées sur la direction des vaisseaux chylifères dont le trajet se dessine par des traînées lactescentes.

§ 2. — *Inoculation du tubercule de la vache au lapin.*

La phthisie de la vache, connue sous le nom de *pommelière*, est caractérisée par la présence dans les poumons, la plèvre, le péritoine, etc., de masses lobulées grises et transparentes à leur début, mais qui jaunissent bientôt et s'infiltrent de bonne heure de sels calcaires. Nous nous sommes appesantis dans l'étude précédente sur les caractères histologiques et autres que présente ce processus anatomique qu'il faut bien distinguer des pseudo-tubercules de la *fausse pommelière.*

Des doutes se sont élevés sur la nature de cette affection. Les uns, se basant sur quelques variations de structure et d'évolution entre sa lésion anatomique et le tubercule de l'homme, en veulent faire une maladie différente de la phthisie humaine; les autres, au contraire, regardent ces deux maladies comme de nature identique. Nous venons de faire voir dans l'étude précédente en quoi consiste les différences entre les deux processus anatomiques; elles nous paraissent être de minime importance et dépendre de particularités physiologiques tenant à la différence même des organismes. Il y avait là un point litigieux difficile à résoudre avec les moyens ordinaires. L'inoculation est venue en rendre la solution facile.

Le 14 février, nous inoculons deux lapins avec de la matière tuberculeuse, provenant d'une vache livrée à la dissection de MM. les élèves vétérinaires d'Alfort. Trois jours après l'un de ces animaux est étranglé par un chien. Celui qui reste est d'une beauté et d'une vigueur remarquables. Il maigrit rapidement, pris de diarrhée vers la fin d'avril, il tombe dans le marasme le plus prononcé, il était sur le point de succomber quand nous l'avons tué le 30 avril.

Le sommet d'un des poumons adhère aux parois thoraciques. Ces organes sont remplis de tubercules d'une abondance extraordinaire. Des masses tuberculeuses commencent à devenir caséeuses à leur centre. Dans les rares parties, en apparence saines, se remarquent de toutes petites granulations transparentes. — De nombreuses granulations existent sur la plèvre, surtout dans la portion diaphragmatique. Sur la plèvre costale, on constate un certain nombre de tubercules aplatis, lenticulaires, parmi lesquels il s'en trouve d'assez volumineux. La séreuse n'est pas enflammée.

A travers la transparence de la plèvre, on voit se dessiner les côtes d'un rouge foncé, mais on aperçoit, sur quelques-unes d'entre elles, un certain nombre de petits points blancs qu'on rend plus visibles encore en dénudant l'os. Ce sont des tubercules développés dans le tissu spongieux des côtes.

La rate est remplie de tubercules jaunes, caséeux, de la grosseur d'un pois en moyenne. — Le foie hypertrophié semble un peu graisseux, il contient un certain nombre de tubercules développés dans son enveloppe péritonéale. — Les deux reins sont pleins de tubercules de toutes dimensions, jusqu'à la grosseur d'une noisette. Les nodules un peu volumineux sont généralement jaunes, opaques et en voie de dégénérescence caséeuse. — Le péritoine pariétal renferme deux ou trois tubercules, mais les toiles épiploïque et mésentérique en sont semées. Deux ou trois granulations assez volumineuses siégent dans la séreuse stomacale, le long de la grande courbure. — La plaque de Peyer qui termine l'intestin grêle, laisse voir

deux follicules engorgés caséeux, et une ulcération assez étendue, profondément creusée, à bords durs. Dans l'appendice cœcal, on remarque aussi une masse tuberculeuse, ulcérée en partie.

Les ganglions mésentériques ainsi que les parotidiens présentent des noyaux jaunes caséeux.

Au lieu des inoculations se sont développés des tubercules de grandes dimensions qui se sont ulcérés.

Nous ferons remarquer qu'aucun de nos lapins, inoculés avec du tubercule humain, ne nous a présenté une tuberculisation aussi rapidement et complétement généralisée que celle que nous avons obtenue avec l'inoculation du tubercule de vache. Nous étions tenté, dans le principe, de regarder ce résultat si marqué comme un cas fortuit, attendu qu'on en provoque quelquefois de pareils avec de la matière inoculable venant de l'homme, mais des observations ultérieures, faites par d'autres expérimentateurs, ont offert les mêmes caractères de généralisation intense et rapide qui tendent à faire supposer que le tubercule de l'espèce bovine inoculé aux lapins jouit d'une activité plus grande que celui de l'homme inoculé aux mêmes animaux. Cela ferait supposer que, comme toutes les substances virulentes, la matière tuberculeuse serait susceptible d'agir avec une intensité d'autant plus grande qu'il y aurait plus d'affinité physiologique entre l'organisme qui fournit le virus et celui qui le

reçoit. Les observations de M. G. Colin (1) et de M. Roustan (2) viendraient à l'appui de cette manière de voir. Nous verrons du reste un peu plus loin que cette supposition se trouve corroborée par les résultats obtenus au moyen de l'inoculation pratiquée entre les individus de la même espèce animale.

L'inoculation de la pommelière de la vache avec des résultats entièrement semblables à ceux que donne la phthisie de l'homme, nous semble avoir une grande importance, elle résout une question qui n'est pas sans intérêt, à savoir que la phthisie calcaire de l'espèce bovine est de nature identique à celle de la tuberculose de l'homme. Nous ne nous rendons pas parfaitement compte de la critique de M. G. Colin (3) nous reprochant d'aller trop vite lorsque nous affirmons cette analogie. «La similitude indiquée, dit-il, n'existe ni au point de vue de l'histologie ni à celui de la pathologie. » La similitude anatomique n'existerait pas que nous n'en maintiendrions pas moins notre assertion, car les caractères étiologiques sont d'un ordre beaucoup plus important, en nosographie, que les caractères

(1) G. Colin, Rapport sur deux communications de M. Villemin ayant pour titre : *Cause et nature de la tuberculose* (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1867, p. 897).

(2) Roustan, *Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie* (Thèse de Paris, 1867).

(3) Colin, *loc. cit.*

anatomiques. Mais que le savant professeur d'Alfort nous permette de continuer de n'être pas de son avis, la similitude existe bien réellement au point de vue histologique, nous nous sommes assez appesantis sur ce point dans l'étude précédente pour n'y pas revenir ici. M. G. Colin paraît regarder comme une différence capitale, entre les tubercules de l'homme et ceux de la vache, l'abondance plus grande de matières salines qui incrustent le processus de la pommelière. Mais ce n'est là qu'un caractère bien accessoire. Les tubercules de l'homme se crétifient aussi, quoique plus rarement et plus tardivement, il est vrai, que ceux de l'espèce bovine ; mais il en est de même de tout autre produit pathologique chez ces animaux. Les collections purulentes, le mucus accumulé dans les dilatations bronchiques, les réceptacles vermineux, etc., sont remarquables sous le rapport de l'incrustation calcaire, ce qui ne change en rien leur nature. C'est purement et simplement un fait dépendant de l'organisation propre aux ruminants. Quant à la similitude pathologique, nous la voyons absolue. La pommelière est la maladie consomptive des bêtes bovines avec tous les symptômes de la phthisie humaine.

§ 3. — *Inoculation du tubercule du lapin au lapin.*

Lorsque nous eûmes fait connaître nos premières

inoculations, on nous objecta que lorsque nous inoculions du tubercule pris sur un homme mort depuis vingt-quatre ou trente-six heures, nous inoculions par le fait une matière cadavérique à laquelle se rapportaient peut-être les accidents produits. Cette question était facile à résoudre, mais elle ne pouvait l'être que postérieurement, attendu que pour avoir du tubercule entièrement frais, il fallait commencer par le produire sur des animaux avec du tubercule de provenance humaine. Les observations suivantes ne manquent donc pas d'un certain intérêt à plus d'un point de vue.

Première série. — Le 30 avril nous inoculons deux jeunes lapins de très-belle venue avec du tubercule pris sur les poumons et les reins d'un autre lapin que nous venions de sacrifier à l'instant même. Au moment de l'opération, le cœur de l'animal qui fournissait la matière tuberculeuse battait encore.

N° 1. — Mis à mort le 16 juin, cet animal offre les lésions suivantes :

Les deux poumons renferment un nombre considérable de tubercules encore transparents, les uns très-petits et les autres de la grosseur d'un grain de chènevis.

La rate, de volume normal, contient plusieurs tubercules jaunâtres. — Plusieurs follicules clos de l'appendice cœcal et de la plaque finale de l'intestin grêle sont tuberculeux. — Les ganglions mésentériques sont tuméfiés et bosselés par des tubercules volumineux, blanc jaunâtre, et en partie ramollis.

N° 2. — Le 30 juin, deux mois juste après l'inoculation,

ce deuxième lapin de cette série est trouvé mort dans son enclos.

Les deux poumons sont infiltrés d'une telle quantité de tubercules qu'il reste à peine quelques parcelles de parenchyme sain. Ces tubercules donnent des masses confluentes irrégulières. — On remarque plusieurs tubercules sur la plèvre pariétale, surtout dans la portion diaphragmatique.

Le foie présente, à sa surface péritonéale et dans son intérieur, un assez grand nombre de tubercules. — Les deux reins sont semés de tubercules assez volumineux faisant saillie à la surface de l'organe. — Il en est de même de la rate.

Deuxième série. — Le 12 juillet, nous inoculons un lapin vigoureux avec de la matière tuberculeuse ramollie, provenant du poumon d'un lapin tuberculeux que nous venions de tuer à l'instant. Nous le sacrifions le 30 août, et avec du tubercule fourni par cet animal encore chaud, nous en inoculons un deuxième que nous mettons à mort le 26 septembre, c'est-à-dire vingt-huit jours après l'inoculation. Nous constatons sur ces deux animaux les lésions suivantes :

N° 1. — Les deux poumons sont criblés d'une infinité de tubercules de dimensions variables, depuis les granulations les plus petites jusqu'à celles de la grosseur d'un pois. Le lobe supérieur d'un des poumons ne forme plus qu'une masse indurée d'infiltration. — A la surface des plèvres viscérale et costale font saillie beaucoup de granulations.

Les reins contiennent plusieurs tubercules pisiformes, les uns faisant relief à la surface, les autres profondément situés dans la substance corticale. — La rate est farcie de tubercules. — Sur le mésentère, on voit un certain nombre de fines granulations; d'autres plus volumineuses siégent sur l'enveloppe péritonéale de l'intestin. — Quelques follicules de la fin de l'intestin grêle sont tuberculeux.

Au-devant de la trachée existe une masse ganglionnaire considérable, formée par l'agglomération de cinq ou six ganglions, gros chacun comme une aveline. Ils sont compléte-

ment dégénérés, et offrent à la coupe l'aspect et la consistance de la chair de marron cuit. Les ganglions bronchiques sont aussi tuberculeux.

N° 2. — Poumons remplis de granulations plus petites qu'un grain de millet, transparentes. Quelques-unes un peu plus volumineuses, offrent un petit point opaque à leur centre.

La rate est remplie de tubercules miliaires.

Les deux reins contiennent un assez grand nombre de granulations situées dans la substance corticale.

Les tubercules d'inoculation ont atteint le volume d'une noisette.

Les ganglions parotidiens sont semés de points jaunâtres tuberculeux.

Troisième série. — Le 26 septembre et avec de la matière tuberculeuse fournie par le dernier lapin dont nous venons de rapporter l'observation, nous inoculons trois beaux lapins choisis entre cinq de provenance semblable. Les deux autres non inoculés, sont placés dans des conditions d'habitation et de nourriture entièrement identiques.

N° 1. — Le 26 novembre, deux mois après l'inoculation, ce lapin présente une tuberculisation généralisée intense. Il est mis à mort et donne à l'autopsie les lésions suivantes :

Les tubercules d'inoculation sont devenus très-volumineux, ulcérés et recouverts d'une croûte. En soulevant cette croûte on découvre une masse de matière caséeuse qui repose sur un tissu lardacé dans lequel se voient une grande quantité de granulations jaunâtres, un peu dures encore, grosses comme des grains de millet et d'orge et qui se propagent et s'étendent dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille et de la nuque.

Les ganglions superficiels du cou sont tuméfiés, gros comme des avelines, aplatis, bosselés et entièrement tuberculeux. Ceux de la région sous-maxillaire ont le volume d'un haricot et sont aussi dégénérés.

Poumons farcis de tubercules de toutes les dimensions, depuis la grosseur d'une petite tête d'épingle jusqu'à celle d'un gros pois. Il y a aussi des agglomérats d'une certaine étendue. — Plèvre diaphragmatique parsemée de granulations; sur la plèvre costale existe trois ou quatre tubercules aplatis, lenticulaires. — Le péricarde pariétal offre une traînée de granulations disposées en chapelet.

La surface du foie est hérissée d'un certain nombre de granulations saillantes. — La rate est mamelonnée et entièrement envahie par des tubercules pisiformes très-rapprochés les uns des autres. Ils sont grisâtres avec un point central jaune opaque d'une certaine consistance. — Les reins renferment chacun trois ou quatre gros tubercules grisâtres, transparents, ils siégent dans la substance corticale, et forment une forte saillie au-dessus de la surface de l'organe. — Le péritoine, dans sa portion épiploïque, est semé d'une quantité extrêmement considérable de granulations transparentes; il en est de même du mésentère. Plusieurs follicules clos des plaques de Peyer sont caséeux, deux d'entre eux sont ulcérés. — Près de la petite courbure de l'estomac se remarquent deux ganglions lymphatiques hypertrophiés et offrant plusieurs noyaux tuberculeux.

N° 2. — Ce lapin est trouvé mort dans son enclos le 9 décembre (deux mois et demi après l'inoculation), il était dans un état de maigreur extrême.

La cavité des plèvres contient un peu de liquide ; ces membranes sont hérissées de quelques granulations grises et dures, assez nombreuses dans la portion diaphragmatique. — Les deux poumons sont infiltrés d'une quantité extraordinairement considérable de tubercules de diverses grosseurs. Ceux-ci sont pour la plupart jaunâtres et caséeux à leur centre. Les poumons sont volumineux, ne se rétractent pas à l'ouverture du thorax mais surnagent cependant au-dessus de l'eau. — Dans l'épaisseur du péricarde se voient plusieurs granulations. — Deux ganglions bronchiques ont acquis le volume

d'un haricot, sont mamelonnés et caséeux partiellement.

Le foie présente des plaques de dégénérescence graisseuse, jaunâtres, se confondant insensiblement avec les parties voisines ayant conservé leur couleur normale. — La rate est criblée de tubercules volumineux, saillants et commençant à se ramollir. — Les deux reins sont aussi remplis des mêmes productions variant de grandeur, depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'un pois, saillantes à la surface de l'organe augmenté de dimensions. — Semis abondant de granulations dans l'épiploon et dans le mésentère. — Engorgement caséeux d'un nombre assez considérable de follicules intestinaux.

Les tubercules d'inoculation sont très-volumineux, ulcérés, formés d'une masse principale caséeuse, au voisinage de laquelle il y a de nombreux tubercules semés dans le tissu sous-cutané et rejoignant les ganglions cervicaux et sous-maxillaires hypertrophiés et dégénérés.

N° 3. — Ce troisième lapin est sacrifié le 9 décembre, il est arrivé à un degré de marasme très-prononcé, il est d'une faiblesse si considérable, qu'il tient à peine sur ses jambes.

Poumons farcis d'un nombre incalculable de tubercules, la plupart sont encore grisâtres. — La surface péritonéale du foie est hérissée de nombreuses granulations très-fines et transparentes. — La rate n'a que quelques granulations dans son enveloppe fibreuse. — Les deux reins sont extrêmement volumineux et pleins de tubercules. — Epiploon et mésentère semés de granulations abondantes. — A la fin de l'intestin grêle et dans l'appendice cœcal, il y a un grand nombre de follicules clos tuberculeux.

Les ganglions postérieurs du cou sont atteints de dégénérescence tuberculeuse ainsi qu'un ganglion axillaire.

Les tubercules d'inoculation sont très-volumineux ;

N° 4 et 5. — Les deux autres lapins qui étaient restés les compagnons de ceux dont nous venons de citer les observa-

tions, mais qui n'avaient pas été inoculés, ont été sacrifiés et n'ont présenté aucune altération anatomique.

Ainsi se trouve réfutée l'objection qu'on nous avait faite, à savoir, que le matière tuberculeuse prise sur un cadavre humain pourrait bien n'avoir d'autre action que celle d'une substance cadavérique. La matière fraîche, encore toute chaude recueillie sur les lapins mis à mort par la déchirure du bulbe, au moyen d'un coup à la nuque, et pendant que le cœur des animaux battait encore, s'est montrée d'une activité de beaucoup plus grande que celle qui a été fournie par l'homme. Et il y a lieu de se demander si cette propriété tient à l'état frais du tubercule inoculé ou si le virus varie d'intensité selon les analogies plus ou moins grandes entre l'organisme qui le donne et celui qui le reçoit.

Nous sommes tout à fait porté à admettre la dernière de ces raisons, d'autant plus que l'inoculation au lapin du tubercule de la vache se manifeste déjà avec une activité plus grande que celle du tubercule de l'homme. La matière tuberculeuse se comporte donc ici comme toutes les substances virulentes, son transport d'un individu à un autre paraissant produire des effets d'autant plus atténués que les sujets sont d'espèces différentes et plus éloignés.

Les inoculations de lapin à lapin ont constamment produit des tuberculoses dont les caractères d'acuïté et de généralisation sont vraiment remarquables. Au bout de deux à trois mois les animaux succombent à l'asphyxie qu'on s'étonne de voir arriver aussi tard, vu le peu de parenchyme pulmonaire resté perméable à l'air. Du dixième au quinzième jour, de notables changements commencent à s'apercevoir dans la santé des sujets, qui maigrissent à vue d'œil et arrivent à un degré de marasme extraordinaire.

§ 4. — *Inoculation du tubercule de l'homme au cochon d'Inde.*

Le 19 décembre, nous inoculons, en dedans de chaque jambe antérieure, deux cochons d'Inde, un mâle et une femelle. Cette dernière était pleine et mit bas, le 2 janvier, deux petits qu'on trouva morts dans la cage. Ils étaient couverts de poils, paraissaient à terme et ne présentèrent à l'autopsie aucune lésion appréciable.

Les tubercules développés sous les piqûres d'inoculation deviennent volumineux et s'ulcèrent ; les animaux maigrissent d'une façon très-marquée, surtout la femelle dont la respiration devient accélérée. Le 21 février, elle succombe avec les lésions suivantes :

Poumons semés de nombreuses granulations grises, entourées d'une sphère de congestion. — Ganglions bronchiques tuméfiés, durs, lardacés et contenant de petits grains jaunes caséeux.

Foie volumineux, parsemé de petites granulations transparentes, presque confluentes, faisant relief au-dessus de la

surface de la coupe. Çà et là se trouvent des masses plus volumineuses, blanches ou colorées en jaune par la bile. — Rate extrêmement grosse, contenant des granulations et des nodules tuberculeux dans son intérieur.

Le sang est très-leucocythémique ; on remarque sur une coupe du foie des amas de globules blancs qui engorgent les vaisseaux capillaires et dessinent leur trajet.

Le 31 mars, le cochon d'Inde mâle est aussi trouvé mort, il avait considérablement maigri et sa fin était attendue d'un moment à l'autre.

Les poumons sont farcis de tubercules, ils ne possèdent presque plus de parenchyme sain. Les granulations confluent en dessinant des plaques d'étendue variable ; beaucoup de petites granulations isolées font saillie au-dessus de la plèvre.

Les ganglions bronchiques sont considérablement tuméfiés, durs à la coupe et présentent des points jaunâtres ; les ganglions lymphatiques des autres régions du corps sont en grande partie hypertrophiés et tuberculeux. On en trouve de grands chapelets aux régions sous-maxillaire, parotidienne, inguinale, etc. Aux aisselles, il existe de chaque côté un ganglion gros comme un haricot et réduit en une pulpe jaunâtre semblable à du cérat.

La rate contient dans son enveloppe péritonéale une grande quantité de granulations grisâtres, transparentes, faisant fortement saillie à la surface de l'organe ; des granulations plus jaunes se trouvent dans son intérieur. — Le foie est parsemé de petites granulations transparentes, distribuées en nombre considérable dans l'intérieur et dans l'enveloppe fibreuse de la glande au-dessus de laquelle elles font saillie.

§ 5. — *Inoculation du tubercule de l'homme au chien.*

Y a-t-il des chiens phthisiques? Les médecins vétérinaires sont partagés d'avis sur ce sujet. Dans

tous les cas, les exemples n'en sont pas très-communs, attendu qu'en raison des rapports du chien avec l'homme, ceux qui se sont offerts ont dû ne pas échapper entièrement à l'observation. Nous avons vu des chiens affectés de toux et d'oppression et présentant une certaine maigreur. Chez l'un d'eux nous avons constaté de l'emphysème pulmonaire et une augmentation assez notable du volume du cœur, mais il n'y avait pas trace de tuberculisation.

Nous n'avons trouvé aucune observation attestant que la tuberculose a été observée dans la race canine ; en revanche il y a des relations détaillées de chiens et de renards qui ont offert à l'autopsie des petites granulations vermineuses dans les poumons simulant, de la façon la plus surprenante, les tubercules de la phthisie.

L'inoculation du tubercule s'offrait naturellement comme un moyen facile de s'assurer si les chiens sont réfractaires à la tuberculose. Nous l'avons pratiquée dans les circonstances suivantes :

Nos 1 et 2. — Deux petits chiens tetant encore leur mère sont inoculés sous le ventre, puis sacrifiés, l'un après trois mois et l'autre après quatre. Ils ne présentent aucune lésion organique.

No 3. — Chien adulte de taille moyenne; inoculé le 13 janvier, il devient malade un mois environ après avoir été inoculé, il perd l'appétit, devient triste et s'amaigrit considéra-

blement ; après avoir offert des alternatives de mieux et de plus mal, il arrive à un degré de marasme extraordinaire ; la diarrhée survient au dernier moment et nous le sacrifions le 16 avril.

Les poumons, le foie et la rate sont sains ; l'œsophage présente un assez grand nombre de petites ulcérations, taillées à pic, à bords un peu indurés, dont le fond rose tranche sur la couleur blanche de la muqueuse. — Dans l'épaisseur des parois de l'estomac existe une tumeur de la grosseur d'une aveline : c'est un kyste rempli de nématoïdes du genre *spiroptère*. — Les follicules clos du gros intestin sont saillants, durs, quelques-uns sont ulcérés.

N° 4. — Chien adulte, d'une taille au-dessus de la moyenne, très-vigoureux, inoculé à trois reprises différentes. La première inoculation a lieu le 17 décembre, la dernière est pratiqué un mois seulement avant la mort qui lui est donnée le 16 avril.

Dans le lobe antérieur du poumon gauche existe un tubercule de la grosseur d'un pois, faisant saillie sous la plèvre, assez dur et gris transparent. Dans le même lobe, on observe un semis de toutes petites granulations transparentes, sous-pleurales, confinées dans l'étendue d'une pièce de un franc. Dans le lobe postérieur de l'autre poumon on remarque deux ou trois petites granulations transparentes. Les deux poumons sont semés d'un certain nombre de grains beaucoup plus petits que ceux de millet, situés immédiatement sous la plèvre et constitués par des concrétions pierreuses excessivement dures ; elles n'ont ni la friabilité ni la coloration des incrustations calcaires, mais bien plutôt l'aspect de grains de sable siliceux ; le parenchyme pulmonaire qui les entoure est entièrement sain et ne présente que les traces d'une légère extravasation sanguine. — Les ganglions bronchiques sont tuméfiés ; leur surface est comme chagrinée par de petites élevures transparentes. A la coupe, sur un fond rosé, on voit plusieurs petits grains tuberculeux blanc jaunâtre.

Les follicules clos de l'intestin sont très-volumineux, saillants, durs et entourés d'un anneau de congestion. Cet état des follicules intestinaux est-il un phénomène normal qu'on puisse rapporter à la digestion que faisait l'animal au moment où il a été mis à mort?

N° 5. — Ce chien inoculé depuis trois mois avait présenté des tubercules d'inoculation très-gros, sa santé paraissait un peu altérée quand il s'est échappé et n'a plus reparu.

N° 6. — Chien de moyenne taille, inoculé le 24 juin sous le ventre par deux incisions réunies ensuite par un point de suture. — Au bout d'un mois, les tubercules développés aux lieux des inoculations deviennent volumineux, ils sont gros comme une prune et ulcérés. Un ganglion inguinal tuméfié acquiert les dimensions d'une petite noix. L'animal devient excessivement maigre et offre à la peau, surtout sous le ventre et les parties internes des membres, de petites taches dénudées de poil, rouges, et dont quelques-unes présentent une petite pustule centrale (sorte d'impetigo). Il est sacrifié le 20 septembre; depuis quelque temps il avait repris de l'embonpoint et paraissait beaucoup mieux se porter.

Les deux poumons sont semés d'un très-grand nombre de tubercules de dimensions variables, depuis celle d'un petit grain de mil jusqu'à celle d'un gros pois. Elles sont très-dures, transparentes pour la plupart, et siégent en grande partie sous la plèvre. — Un ganglion bronchique a acquis le volume d'un gros haricot et offre sur sa coupe deux ou trois granulations tuberculeuses.

Le foie est criblé de très-nombreux tubercules miliaires, tant à sa surface qu'à son intérieur; ils sont transparents ou colorés légèrement en jaune. — Un des reins laisse voir un tubercule miliaire dans sa substance corticale, saillant au-dessus de la surface de l'organe. — La rate contient un gros tubercule. — Le mésentère et l'épiploon sont parsemés de toutes petites granulations transparentes.

On trouvera dans la thèse de M. le docteur Roustan (1) de très-beaux résultats d'inoculation du tubercule de l'homme aux chiens avec accompagnement de jolis dessins.

§ 6. — *Inoculation du tubercule de l'homme au chat.*

On croit généralement à l'existence du la tuberculisation chez les chats. Mais il faut se mettre en garde contre les causes d'erreur qui prennent leur source dans les lésions vermineuses semblables à celles que nous avons rapportées dans la précédente Étude. Sans l'intervention de l'instrument grossissant, la véritable nature de ces altérations est impossible à déterminer, et l'on peut être d'autant mieux trompé que l'ensemble des symptômes occasionnés par la présence des parasites dans les poumons présente, à une certaine période, une grande analogie avec ceux de la tuberculose. La toux, les vomissements, l'amaigrissement s'observent dans l'une et dans l'autre de ces affections. Aussi nous ne doutons pas qu'un certain nombre de pneumonies vermineuses n'aient passé pour des cas de phthisie tuberculeuse chez les félins.

L'inoculation, pratiquée au moyen de deux piqûres sous le ventre à trois jeunes chats, a donné, au bout de six semaines les résultats suivants :

(1) Roustan, *loc. cit.*

N° 1. — Pas de tubercule.

N° 2. — Quatre à cinq granulations dans les deux poumons, transparentes, mais peu dures. Nous avons conservé des doutes sur leur nature à cause de cette circonstance.

N° 3. — Ce chat inoculé une fois avec du tubercule humain l'a été une seconde fois avec de la matière prise sur un lapin fraîchement sacrifié. Les tubercules développés aux lieux de la piqûre, et correspondant à la dernière inoculation, ont atteint les dimensions d'un haricot. A l'autopsie, ils ont l'aspect de ganglions lymphatiques. L'un d'eux était caséeux en plusieurs points.

Les deux poumons présentent l'un et l'autre un noyau de splénisation du volume d'un haricot, sur la coupe duquel font relief trois ou quatre granulations d'un gris blanchâtre. L'un des poumons offre, en outre çà et là, un certain nombre de petits grains transparents. Un ganglion bronchique a le volume d'une grosse lentille mais sans dégénerescence.

§ 7. — *Inoculation du tubercule de l'homme au mouton et à la chèvre.*

Le mouton passe pour être souvent phthisique, mais nous avons fait voir tout à l'heure que les soi-disant tubercules de ce ruminant sont des lésions vermineuses et des dilatations bronchiques. Malgré de très-nombreuses recherches, nous n'avons pu trouver d'altération semblable au tubercule de l'homme ni à la pommelière vraie de l'espèce bovine. Mais faut-il pour cela considérer cet animal comme entièrement réfractaire à la tuberculose? L'inoculation se présente comme un moyen d'éclairer cette question.

Première série. Le 14 février, nous inoculons, par quatre piqûres sous le ventre, deux moutons dus à l'obligeance de M. Reynal, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort.

N° 1. — Cet animal sacrifié le 11 juin, ne présente aucune lésion tuberculeuse. A la base de l'un de ses poumons, on remarque une certaine étendue de parenchyme atteinte de collapsus, état provoqué par la présence de strongles dans les bronches correspondantes à cette partie.

N° 2. — Ce mouton a vécu longtemps sans qu'on remarquât rien qui pût le faire soupçonner d'être atteint de phthisie. Il a été perdu de vue plus tard.

Deuxième série.—Le 16 mars, nous devons à la gracieuseté de M. Geoffroy Saint-Hilaire, directeur du Jardin zoologique d'acclimatation, d'inoculer comme plus haut: 1° un agneau, 2° un mouton sans laine, 3° une chèvre du Soudan.

N° 1 — Le 7 juillet, l'agneau est sacrifié et l'on constate à l'autopsie les lésions suivantes :

Le lobe supérieur du poumon droit présente un aspect singulier, il ressemble à une glande, au point qu'à première vue, nous l'avons pris pour le thymus. Il est constitué par une masse un peu rougeâtre représentant l'état qu'on a décrit sous le nom d'*état fœtal ;* mais elle est semée régulièrement d'un nombre infini de petites élevures très-rapprochées les unes des autres, grises et transparentes, ce qui donne à cette partie une ressemblance lointaine avec la pommelière de la vache. Dans le reste des poumons, on voit çà et là des groupes de granulations semblables à celles qui se trouvent en si grande quantité dans le lobe supérieur. Il y a des strongles dans les bronches.

Le foie est parsemé de petites tumeurs pisiformes, constituées par une matière plâtreuse et crétacée.

Un ganglion mésentérique, situé près de l'intestin grêle, a acquis le volume d'un petit œuf ; il comprime l'anse intestinale qui le contourne en écharpe. Ce ganglion a une enveloppe fibreuse très-épaisse ; l'intérieur est converti en une

pulpe caséeuse. Un autre ganglion, situé à la base du foie, près des vaisseaux-porte, est du volume d'une petite noix; il a subi la même dégénérescence que le premier.

N° 2. — Le deuxième mouton mis à mort le 22 octobre n'a offert aucune lésion anatomique. Il avait dans les bronches une certaine quantité de strongles.

N° 3. — La chèvre n'ayant offert aucun trouble appréciable dans sa santé après un temps assez long, a été perdue de vue.

D'après ces expériences, il y a tout lieu de croire que le mouton est réfractaire à la tuberculose. Les altérations relatées chez le numéro 1 de la deuxième série auraient pu passer aux yeux de beaucoup de personnes pour des lésions de nature tuberculeuse. La dégénérescence caséeuse des ganglions est assez fréquente chez les moutons, et elle est provoquée par la présence d'anguillules dans ces organes. Les petites granulations observées sur les lobules pulmonaires en collapsus n'étaient que des glandules bronchiques hypertrophiées. Cet état du poumon était dû aux strongles. Pour ne conserver aucun doute sur ces altérations pathologiques, nous avons inoculé à deux lapins la matière ganglionnaire caséeuse, en même temps que les petites nodosités pulmonaires. Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Cependant, M. G. Colin (1) aurait réussi à provoquer expérimentalement la tuberculose chez les

(1) G. Colin, *loco cit.*

moutons, mais la matière inoculée dont il s'est servi provenait d'individus de l'espèce bovine. Il est bien possible que l'affinité organique, plus grande entre le mouton et le bœuf qu'entre le mouton et l'homme, soit pour quelque chose dans la réussite de ces inoculations. Toutefois le mouton est un animal tout à fait impropre à ce genre d'expériences, et les résultats nécropsiques ne doivent être acceptés qu'avec la plus grande réserve, en raison de la fréquence si extraordinaire des lésions vermineuses des poumons, du foie, etc., qui imitent les productions tuberculeuses.

§ 8. — *Inoculation du tubercule de l'homme aux oiseaux.*

Nous avons vu dans l'Étude précédente ce qu'est la prétendue phthisie des oiseaux, elle n'a aucun rapport avec la tuberculose. Il était facile de prévoir que l'inoculation du tubercule à ces animaux ne donnerait point de résultat. En effet, un coq et un ramier ne nous ont présenté aucune trace de tuberculisation après plusieurs mois d'inoculation répétée.

§ 9. — *Inoculation de la matière tuberculeuse infiltrée, dite pneumonie catarrhale, caséeuse, tuberculeuse, épithéliale, disséminée et chronique.*

Les détails anatomiques que nous avons donnés dans notre troisième Étude sur les masses caséeu-

ses qu'on trouve dans les poumons des phthisiques, et que depuis Laennec, on connaît sous le nom de tubercule infiltré, la discussion des faits cliniques à laquelle nous nous sommes livré dans la quatorzième Étude, ont fait voir que nous considérons cette altération, avec la majorité des pathologistes, comme une des manifestations anatomiques de la tuberculose. Aussi dans les nombreuses inoculations que nous avons pratiquées, nous avons pris indifféremment la substance inoculée dans des granulations, dans des noyaux volumineux ou dans des masses infiltrées. Pour appuyer notre opinion touchant l'identité de nature entre la granulation et le tubercule en masse volumineuse, nous avons établi des expériences qui précisent ce point de démonstration. Les résultats positifs que nous avons obtenus viennent donc corroborer les faits que nous avons exposés sur ce sujet dans le courant de cet ouvrage. Nous n'avons pas cru devoir multiplier nos expérimentations, elles sont au nombre de deux seulement.

Le 21 janvier, nous inoculons deux forts lapins avec de la matière caséeuse provenant d'une masse d'infiltration étendue, existant en même temps que des granulations, dans les poumons d'un homme mort phthisique. Nous sacrifions les deux animaux le 22 mars.

N° 1. — Poumons renfermant plusieurs nodules tuberculeux assez discrets, encore grisâtres en majeure partie, et du volume d'un pois.

Tuberculisation intestinale assez abondante siégeant dans l'appendice cœcal et dans la muqueuse de la portion inférieure de l'intestin grêle.

N° 2. — Nombreuses granulations disséminées dans les deux poumons.

Pas de tubercule dans les autres organes.

§ 10. — *Inoculation de produits dits scrofuleux.*

Une des plus intéressantes questions à résoudre par l'inoculation était le problème tant controversé de l'identité ou de la non-identité du tubercule et de la scrofule. Nous avons consacré à ce sujet une des Études précédentes les plus longues. Histologiquement l'adénite caséeuse de cause banale ne peut pas plus se différencier de la tuberculisation ganglionnaire que des altérations des glandes lymphatiques qui naissent sous l'influence de la syphilis, de la morve, de la fièvre typhoïde. D'autre part, la dégénérescence caséeuse des ganglions externes, peut appartenir à la tuberculose tout aussi bien que celle des ganglions internes si souvent observée dans la phthisie. La lésion anatomique seule, est donc la plupart du temps insuffisante pour reconnaître si une altération des glandes lymphatiques est bénigne ou relève de la redoutable consomption qui ne pardonne presque jamais. Cependant, comme nous l'avons vu page 204, il y a bien quelques caractères dans la marche de la lésion qui pourraient avoir une certaine valeur diagno-

stique, s'il était possible de les saisir sur le vivant. Le ganglion scrofuleux se convertit en une pulpe caséeuse d'une façon presque uniforme et qui succède à une hypertrophie générale de la glande; tandis que la tuberculisation ganglionnaire procède habituellement par points isolés, par granulations. Mais la confluence ou le développement simultané de nombreux foyers tuberculeux entraîne la transformation complète de la glande, en lui donnant un aspect qui ne diffère plus de l'écrouelle de cause banale.

Nous avons pratiqué l'inoculation de la matière ganglionnaire caséeuse dans deux circonstances qui nous ont donné les résultats différents que voici :

A — Hydrocéphalie, hypertrophie et dégénérescence caséeuse des ganglions du cou (1).

G. Louis, deux ans et demi, entré à l'hôpital le 29 janvier 1867, nº 30, salle Saint-Côme (service de M. Giraldès). Impetigo de la face et du cuir chevelu, ulcération aux commissures labiales ayant une tendance gangréneuse, lèvre et langue gonflées ainsi que les gencives qui saignent aussitôt qu'on les touche. Hypertrophie des ganglions cervicaux et empâtement de la région sous-maxillaire gauche.

État général mauvais, amaigrissement, pas de signes de syphilis.

Vers le milieu de février, la situation a médiocrement changé, mais le gonflement qui existait autour de la glande

(1) Nous devons cette observation et la matière inoculée à M. Bourneville, interne distingué des hôpitaux.

maxillaire gauche a disparu, par contre il a envahi le côté droit. A partir de cette époque, l'affaiblissement général ne fait que progresser, l'enfant tombe dans le marasme et meurt le 3 mars.

L'auscultation des poumons n'avait rien fait découvrir jusqu'à la fin de février. Quelques jours avant la mort, on constate des signes de congestion de la base du poumon droit.

Autopsie : Hépatisation du lobe inférieur droit, les deux autres ainsi que le poumon gauche sont sains, ils n'offrent aucune trace de tuberculisation.

Foie assez *volumineux, jaune, graisseux dans toute son épaisseur.* — Rate normale. — Reins anémiés. — Les ganglions mésentériques ont la grosseur d'une petite noisette, sans tubercule.

Légère hypérémie des méninges à la base; veines de la dure-mère gorgées de sang. *La grande cavité de l'arachnoïde* renferme *environ un tiers de litre de sérosité*. La pie-mère *se détache avec quelque difficulté.* Le cerveau est assez volumineux; les circonvolutions sont légèrement aplaties. En pressant la masse cérébrale qui est imbibée de sérosité, on voit ce liquide sortir par les ouvertures ventriculaires ; les ventricules latéraux sont distendus.

Pas de pus au niveau du gonflement de la région sous-maxillaire droite. Les ganglions situés au voisinage des sterno-mastoïdiens sont hypertrophiés. Ceux de la région sous-maxillaire gauche où le gonflement avait disparu, sont bosselés. A la coupe ils offrent une multitude de nodosités caséeuses de toutes dimensions, depuis celles d'un grain de chènevis jusqu'à celles d'une noisette.

Cette observation permet assurément l'indécision sur la nature de l'affection ganglionnaire. L'impetigo et les ulcérations labiales pourraient faire admettre une adénite consécutive aux lésions

des surfaces. Mais l'*état général*, le *foie gras*, l'*hydrocéphalie*, qui est si souvent un symptôme de tubercules de la pie-mère, tubercules parfois si petits qu'il faut la loupe pour les constater, mais l'*adhérence de cette membrane* font pencher vers une tuberculisation des glandes lymphatiques. Quant à la forme de l'altération ganglionnaire, elle est tout à fait celle que l'on observe dans cette maladie, et de plus, les symptômes locaux n'ont pas offert la marche ordinaire de l'écrouelle proprement dite. Les expériences suivantes nous semblent lever tous les doutes et plaider en faveur d'une tuberculisation des ganglions lymphatiques externes.

Le 5 mars, nous inoculons la substance pathologique des ganglions sous-maxillaires gauches à deux lapins.

Nº 1. — Mort spontanée le 1er avril.

Les deux poumons ne renferment que deux ou trois granulations transparentes. — Ganglions bronchiques très-volumineux et semés de granulations blanchâtres, très-serrées. — Plèvre diaphragmatique parsemée de petites granulations transparentes.

Enveloppe péritonéale du foie hérissée d'un nombre considérable de petits grains tuberculeux. — La rate renferme une très-grande quantité de tubercules. — Les deux reins contiennent chacun un tubercule saillant à la surface et occupant toute l'épaisseur de la substance corticale. Épiploon criblé de myriades de granulations extrêmement fines, légèrement noyées dans un exsudat qui agglutine la membrane

plissée et rétractée vers l'estomac. — La toile mésentérique est aussi criblée de granulations. — Les ganglions mésentériques forment une masse considérable, grisâtre, sur laquelle tranchent une multitude de petites granulations blanches, jaunâtres, et une certaine quantité de noyaux caséeux plus volumineux. — Les vaisseaux chylifères, aboutissant à cette tumeur ganglionnaire, présentent la forme et la résistance d'un cordon solide, noueux. — L'appendice cœcal et les plaques de Peyer sont tuberculeux.

N° 2. — Mise à mort du deuxième lapin le 10 avril.

Pas de tubercule dans les poumons.

Ganglions mésentériques volumineux, pleins de granulations caséeuses, blanches.—Tuberculisation de l'intestin grêle et de l'appendice cœcal.

Tubercules d'inoculation très-petits.

Ce cas est la deuxième exception à la loi de M. Louis, et, par une coïncidence remarquable, la matière inoculée provenait d'un sujet qui faisait exception lui-même à cette loi.

B. — Scrofule ganglionnaire.

Perreau, 23 ans, vigoureux et bien musclé, à l'hôpital le 6 mai 1867, dans le service de notre collègue M. Mathieu. Il a deux cousines qui ont comme lui des glandes au cou; ses frères et ses sœurs n'en ont pas. Il a eu des ophthalmies très-tenaces, des croûtes dans le nez avec gonflement pendant son enfance, en même temps que des glandes au cou qui n'auraient fait qu'augmenter depuis. Il y a six ans, il a eu un érysipèle de la face qui a amené un accroissement de ses ganglions; les deux préauriculaires ont suppuré et donné une plaie fistuleuse qui a duré dix-huit mois. Cette plaie s'est rouverte à plusieurs reprises, cela est arrivé encore l'an dernier, et à la suite de cet accident, les ganglions parotidiens et sous-maxillaires se sont tuméfiés. Un des sous-maxillaires offre un point ramolli; une ponction donne écoulement à un liquide puriforme contenant des grumeaux caséeux.

Le 6 mai, inoculation de deux lapins avec ces grumeaux;

21 mai, réinoculation des mêmes animaux avec de la matière caséeuse de même provenance.

Le 16 juillet, mise à mort de ces deux lapins qui n'offrent aucune trace de tubercules.

Ces expériences, qui doivent nécessairement être répétées encore, tendent donc à prouver ce que nous avons établi dans la cinquième Étude, à savoir, que les engorgements caséeux des ganglions lymphatiques ressortissent à des causes diverses. Les uns, ce qui est constaté depuis longtemps, sont une manifestation de la tuberculose, les autres apparaissent chez les enfants et les adolescents, sans compromettre gravement leur santé. On sait en outre que, dans la syphilis, la morve et la fièvre typhoïde, on rencontre des lésions ganglionnaires qui ont à peu près les mêmes caractères anatomiques que ceux que l'on a attribués à l'écrouelle.

§ 11. — *Inoculation de la tuberculose au moyen des crachats de phthisiques.*

Les crachats des phthisiques atteints de tubercules pulmonaires en voie de ramollissement sont formés d'une matière puriforme, gris jaunâtre, nageant dans un liquide clair, visqueux. Lorsqu'on veut saisir une parcelle de ce produit pour l'insinuer dans une piqûre, on obtient une sorte de goutte toujours entourée de ce mucus adhérent, qui rend

impossible l'introduction de la substance sous la peau de l'animal sur lequel on expérimente.

Dans une première tentative, nous avions essayé d'inoculer deux lapins par la méthode ordinaire que nous décrivons plus loin, mais l'un d'eux mourut prématurément d'une péricardite, et l'autre, sacrifié au bout de deux mois, n'offrit pas de tubercule.

Pour obvier à l'inconvénient que nous venons de signaler, et maintenir pendant un temps suffisant les crachats en contact avec une surface absorbante, nous avons pris une certaine quantité de ceux-ci, et, après les avoir battus avec un peu d'eau, de manière à en faire un liquide lié, nous avons introduit le mélange dans une seringue à dard, au moyen de laquelle nous avons pratiqué une injection hypodermique, en déposant dans le tissu souscutané un centimètre cube de liquide environ. L'expérience ainsi conduite a été faite sur deux lapins qui nous ont donné les résultats suivants :

N° 1. — Ce premier lapin ayant subi l'opération que nous venons de décrire au cou et sur le dos, présente, au bout de quelque temps deux tumeurs assez volumineuses aux lieux des piqûres. L'une d'elles, percée avec la pointe d'un bistouri, laisse écouler une abondante quantité de liquide séreux, légèrement trouble. L'animal maigrit considérablement et meurt le 18 février.

Les poumons sont sains.

La masse des ganglions mésentériques, qui a atteint un certain volume, est semée d'un nombre considérable de gra-

nulations blanchâtres, molles, dont quelques-unes confluent en donnant lieu à des nodosités de la grosseur d'un pois.

La plaque finale de l'intestin grêle et l'appendice cœcal contiennent plusieurs granulations de même apparence que celle des ganglions mésentériques.

Ce cas est le premier exemple que nous ayons obtenu jusqu'alors, chez les animaux, d'une tuberculisation échappant à la loi de M. Louis. Un fait analogue a été signalé par M. le docteur Genaudet (1).

N° 2. — Le 27 février, inoculation comme ci-dessus d'un deuxième lapin au moyen de deux piqûres situées, l'une au cou et l'autre près de l'omoplate. Il en résulte des tumeurs assez grosses, mais moins volumineuses cependant que dans la première expérience; elles s'affaissent progressivement, et l'animal, après être arrivé à une grande maigreur, reprend un peu d'embonpoint dans les derniers temps. Mis à mort le 1er mai, il offre les lésions suivantes :

Les deux poumons sont semés d'une assez grande quantité de granulations de diverse grosseur, une nodosité plus considérable que les autres est caséeuse à son centre.

Sur un des reins se voit un tubercule grisâtre, situé dans la substance corticale.

Aux lieux d'inoculation se trouve une masse caséeuse autour de laquelle rayonnent dans une grande étendue des myriades de petites granulations, situées dans le tissu cellulaire, et qui sont d'autant plus grises et plus jeunes qu'elles s'éloignent de la masse caséeuse centrale.

Les ganglions axillaires sont très-gros. Dans chaque aisselle existe un agglomérat de trois ou quatre ganglions, gros chacun comme une noisette; les uns ne forment plus qu'une masse caséeuse renfermée dans l'enveloppe fibreuse; les autres sont bosselés et composés de nodules tuberculeux encore séparés par un peu de substance saine.

(1) Genaudet, *Inoculation de la tuberculose aux lapins* (Journal de médecine de Lyon, 1867, et Gaz. hebd. de méd. et de chir., 1867).

§ 12. — *Inoculation de la tuberculose au moyen du sang de sujets phthisiques.*

On s'est inquiété, à propos des maladies virulentes, de savoir si le sang des sujets affectés était capable de transmettre la maladie par inoculation à des individus sains. Il paraît avéré que la clavelée, la morve, la rage, le sang de rate, etc., ont été reproduites par ce genre d'expérience. Il existe aussi des faits de transmission de la syphilis par le sang. L'inoculation des maladies virulentes par le liquide sanguin est loin d'avoir donné des résultats positifs, chaque fois qu'elle a été tentée. En ce qui concerne la syphilis, par exemple, on n'obtient ordinairement rien en pratiquant une simple piqûre avec une lancette chargée de sang ; « pour que l'inoculation réussisse, il est nécessaire d'agir sur une assez grande surface et avec une notable quantité de liquide ; témoin l'observation de Waller, dans laquelle on déposa plusieurs grammes de sang sur des scarifications profondes, et en ayant la précaution de le maintenir avec de la *charpie imbibée du même liquide*, témoin aussi les neuf inoculations de l'anonyme du Palatinat, dont trois furent suivies de succès, parce que dans trois seulement *une large surface absorbante avait été frictionnée* (1). »

(1) Melchior Robert, *Nouveau traité des maladies vénériennes*. Paris, 1861, p. 497.

Les échecs qui suivent l'inoculation avec la simple piqûre, et la réussite obtenue par le contact prolongé d'une quantité de sang assez grande, portent M. Melchior Robert « à croire que la propriété infectante du sang est très-faible, et que pour la mettre en action il est nécessaire d'agir avec de grandes quantités et sur une large surface. »

Prévenu par des tentatives de ce genre, nous avons cherché, en inoculant le sang d'individus tuberculeux, à nous placer dans des conditions à peu près semblables à celles qui avaient donné des résultats positifs avec le sang syphilitique. Le moyen que nous avons employé a été l'injection hypodermique avec une seringue à dard. Nous avons pris du sang de trois provenances différentes comme cela est indiqué dans les expériences suivantes :

Première série. — Le 9 janvier, nous ouvrons les vaisseaux fémoraux d'un lapin tuberculeux dont nous recueillons le sang, et, au moyen de la seringue à dard, nous injectons sous la peau d'un autre lapin environ 2 centimètres cubes de ce sang défibriné. Nous répétons cette opération sur le même animal le 27 février suivant. Ce lapin était une femelle ; elle mit bas une fois des petits qu'elle laissa mourir. Nous la sacrifions le 25 avril et nous constatons :

Dans les deux poumons, un certain nombre de granulations dures, transparentes, dont quelques-unes seulement ont un petit point jaunâtre à leur centre.

Un des reins contient dans sa substance corticale un tubercule de la grosseur d'une tête d'épingle. — L'appendice cœcal est parsemé d'un grand nombre de granulations blanchâtres.

Deuxième série. — Le 15 février, nous extrayons des vaisseaux du foie d'un homme mort de phthisie, une certaine quantité de sang liquide dont nous injectons, par la méthode hypodermique, environ 2 centimètres cubes, à un lapin. L'animal arrive promptement à un grand état de maigreur, et succombe le 31 mars.

Les poumons renferment beaucoup de granulations grises, transparentes, très-petites, en même temps que trois ou quatre nodules de la grosseur d'un pois et un peu jaunâtres.

Les épiploons sont criblés de myriades de granulations, très-petites, transparentes et dures. La même altération s'observe dans la toile mésentérique, où les granulations se condensent en traînées le long du trajet des chylifères. Ces vaisseaux sont, pour la plupart, comme injectés par une substance d'un blanc laiteux.

Les ganglions mésentériques, très-volumineux, sont infiltrés d'un nombre considérable de tubercules jaunâtres, caséeux et donnant lieu par leur confluence à des masses étendues.

Tuberculisation intestinale remarquable.

L'appendice cœcal et presque toutes les plaques de Peyer, ainsi que la muqueuse de toute la partie inférieure de l'intestin grêle, sont semés de tubercules excessivement nombreux. — Le foie a son enveloppe péritonéale hérissée de tubercules. — La rate est parsemée de nombreuses granulations.

A l'endroit où le sang d'inoculation a été déposé se remarque un amas de matière caséeuse, autour duquel se groupent d'innombrables petites granulations, siégeant dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire.

Troisième série. — Avec du sang de sujets phthisiques extrait au moyen d'une ventouse, nous faisons, derrière le cou, une injection hypodermique à quatre lapins.

N° 1. — Pas de tubercule après deux mois et demi.

N° 2. — Pas de tubercule après deux mois et demi.

N° 3. — Pas de tubercule après trois mois.

N° 4. — Au lieu de l'injection, s'est développée une tumeur de la grosseur d'une petite noix; elle est formée, au moment de la mort de cet animal, par une matière caséeuse comme enkystée dans un tissu un peu charnu.

Les deux poumons renferment quelques tubercules encore gris. Il n'y a rien dans les autres organes.

§ 13. — *Injection de matière tuberculeuse dans la trachée.*

Il nous a paru curieux de rechercher si l'absorption par les voies respiratoires pouvait amener l'infection tuberculeuse. Nous avons essayé de résoudre cette question de la manière suivante :

Nous avons pris de la matière tuberculeuse ramollie que nous avons délayée dans de l'eau en la triturant sur le bord d'une assiette et en rejetant les débris un peu gros. Puis, au moyen d'une seringue à dard, nous avons injecté dans la trachée de deux lapins un demi-centimètre cube de cette eau, troublée par le tubercule délayé. La trachée avait été préalablement découverte par une incision.

N° 1. — Inoculé le 6 février et tué le 26 avril, ce lapin présente un certain nombre de granulations très-petites, grises et transparentes dans les deux poumons.

Un des ganglions profonds du cou, offre plusieurs tubercules ramollis.

N° 2. — Inoculé et tué aux mêmes dates que le précédent. Cet animal n'offre pas de tubercule.

Cette expérience, quoique suivie de résultats, n'est pas entièrement satisfaisante, et ne nous semble pas juger la question sans réserve. En effet, pour la pratiquer, il y a eu formation d'une plaie sur laquelle il est bien difficile qu'un peu de matière tuberculeuse ne tombe pas, et dans ce cas alors, se trouvent reproduites les conditions d'une inoculation ordinaire.

§ 14. — *Inoculation de la matière prise dans les tubercules développés au lieu d'inoculation.*

Une importante question qui s'est offerte à notre esprit a été celle de savoir si, à l'exemple des autres maladies inoculables bien connues, le principe morbide de la tuberculose se reproduit au point d'inoculation. Ce fait, auquel se rattachent de grandes idées de pathologie générale, nous a semblé péremptoirement résolu de la manière suivante :

Le 6 janvier, nous inoculons deux lapins avec de la matière caséeuse, exprimée d'un tubercule développé au lieu d'inoculation sur un lapin vivant, inoculé lui-même depuis le 17 décembre. Nous répétons cette opération le 6 février sur les mêmes animaux.

N° 1. — Sur ce lapin sacrifié le 6 mai, nous constatons de nombreux tubercules pulmonaires, formant des amas étendus et dispersés dans tous les lobes. Les tubercules un peu gros sont jaunâtres à leur centre. Un grand nombre de granulations transparentes sont disséminées dans les deux poumons.

Le péritoine offre quelques petites granulations, siégeant principalement dans l'épiploon gastro-splénique. — Les ganglions mésentériques sont volumineux et présentent des points tuberculeux. — La rate, quoique petite, contient un grand nombre de granulations transparentes, faisant saillie à la surface de l'organe. — Beaucoup de follicules clos des plaques de Peyer sont caséeux.

N° 2. — Ce second lapin tué le 30 juin, présente une tuberculisation moins intense que le premier. Il y a des tubercules disséminés dans les deux poumons, où l'on trouve un agglomérat presque entièrement ramolli, en même temps que de petites granulations encore transparentes. Ce lapin avait mis bas deux fois des petits depuis son inoculation et les avait laissés mourir.

Ces expériences prouvent, une fois encore, la grande analogie de la tuberculose avec les maladies virulentes les plus connues. L'évolution du tubercule siégeant au point d'inoculation, le temps qui s'écoule entre le moment de cette inoculation et l'éruption tuberculeuse dans les différents organes, la multiplication et l'intensité progressive du produit pathologique nous font croire que le tubercule initial, dévéloppé au point d'insertion de la matière virulente, devient la source de la généralisation de l'affection, de même que dans la syphilis, le chancre constitue une lésion, locale d'abord, et d'où découle l'infection générale de l'organisme et la manifestation de la maladie dans des organes multiples et éloignés.

Cela nous montre, en outre, comment une pre-

mière éruption tuberculeuse devient la source de poussées ultérieures qui amènent dans bien des cas l'envahissement de l'organisme tout entier. Par là nous voyons que les tubercules discrets, qui apparaissent aux sommets des poumons, lors du début de certaines phthisies en apparence bénignes, sont la porte d'entrée de la maladie qui généralise ordinairement ses effets, malgré tous nos efforts. Quelque rares que ces tubercules puissent être, quelque légers que soient les symptômes qui les accompagnent, le danger est toujours immense et le dénoûment à peu près fatal. Tôt ou tard, apparaissent de nouvelles éruptions, plus ou moins intenses et répétées dans le reste des poumons et dans les autres organes. N'y eût-il qu'un seul tubercule d'abord, il est pour l'économie une source d'infection qui manque bien rarement de se manifester, et c'est là la vraie gravité de la phthisie.

§ 15. — *Durée d'incubation de la tuberculose.*

L'éruption des granulations tuberculeuses dans les organes internes se fait un certain temps après l'inoculation et qui doit assurément varier selon les sujets. Nous avons essayé de déterminer à peu près l'époque de l'apparition des tubercules dans les poumons et les autres viscères. La loi de M. Louis s'est toujours manifestée avec la plus

grande généralité, nos observations en font foi, nous n'avons rencontré que deux exceptions. Les exemples qui suivent tendent à montrer, en outre, que l'éruption tuberculeuse du poumon commencerait à se faire du dixième au vingtième jour, et que, dans les cas où les tubercules se généralisent, ils existent déjà dans les reins et dans la rate avant le vingt-huitième jour. Du reste, un lapin, dont nous avons rapporté l'observation dans le paragraphe 10 de cette Étude, est mort au bout de vingt-cinq jours, offrant une tuberculisation généralisée extrêmement intense.

Nº 1. — Un lapin inoculé au moment où il était atteint d'une diarrhée épidémique, maladie qui fait mourir beaucoup de ces animaux à certains moments, succomba au dixième jour de son inoculation et présenta une petite granulation transparente dans un des poumons.

Nº 2. — Un lapin pris au hasard, parmi ceux qui avaient été inoculés depuis vingt jours, avait, dans un poumon, deux petites granulations naissantes, d'une transparence remarquable, dures et résistantes.

Nº 3. — Un lapin inoculé avec des tubercules pris sur un autre lapin qui venait d'être tué à l'instant, offrit au bout de vingt-huit jours les lésions suivantes :

Poumons criblés de granulations plus petites qu'un grain de millet, transparentes.

Rate remplie de tubercules. — Les deux reins renferment chacun trois ou quatre granulations d'un blanc grisâtre.

§ 16. — *Influence de la tuberculose sur la parturition.*

La question de l'hérédité occupe une grande place dans l'histoire de la phthisie, et la solution de ce problème est fort complexe. Nous avons déjà attiré l'attention sur une cause d'erreur dont il y a lieu de tenir compte selon nous. C'est que si la tuberculose est véritablement transmissible, à la façon des maladies virulentes, il est très-possible que les cas de phthisie, observés sur les membres d'une même famille, soient autant le résultat de la cohabitation que de tout autre chose.

Les faits qui se rattachent à cette question pourront peut-être recevoir quelques éclaircissements de l'expérimentation sur les animaux, dont les accouplements se font à notre gré. Comme on a pu en faire la remarque, en lisant nos observations, la tuberculose, chez les lapins inoculés, a eu pour effet habituel l'avortement ou la mort prématurée des petits. La même particularité s'est aussi présentée chez les cochons d'Inde. Cette mort nous semble devoir être attribuée à l'insuffisance de la sécrétion lactée des mères et à leur négligence pour leur lignée. On sait que chez les animaux cette sécrétion est pour beaucoup dans l'excitation de la sollicitude maternelle. Sur le plus grand nombre des petits lapins qui avaient suc-

combé le jour de leur naissance ou bien un ou deux jours après, nous avons trouvé l'estomac vide, une seule fois exceptée, ce qui tendrait à faire croire que la mort avait été causée par inanition. *Aucun d'eux n'avait de tubercules.*

Deux seulement ont vécu environ cinq mois, mais ils sont toujours restés chétifs, rabougris, et n'ont atteint guère plus de la moitié de la taille des sujets de leur âge. Ils ont présenté un développement excessif de l'abdomen avec un pelage terne et laid, et sont morts d'une affection étrangère à la tuberculose. C'était une sorte de méningite spinale qui avait fait succomber, en même temps qu'eux, plusieurs autres jeunes lapins de bonne provenance avec lesquels ils vivaient. *Ces deux lapins, descendants de parents phthisiques, n'ont présenté aucune trace de tuberculisation.*

§ 17. — *Inoculation de substances pathologiques diverses étrangères à la tuberculose.*

Dès les débuts de nos travaux sur l'inoculation de la tuberculose, nous avions inoculé comparativement d'autres substances pathologiques, les résultats négatifs qui étaient résultés de ces expériences nous en avaient fait abandonner la poursuite. Des assertions contraires s'étant produites, nous les avons reprises ensuite sans plus de succès que précédemment. Nous avons insisté principa-

lement sur l'inoculation de la matière caséeuse des pseudo-tubercules vermineux du mouton, au moyen de laquelle M. G. Colin (1) aurait réussi à provoquer la tuberculose; mais nous n'avons absolument rien obtenu de pareil. Nous nous demandons quelle peut être la raison de cette différence dans les résultats. En ce qui concerne les tubercules vermineux, nous voyons que M. Colin conclut à l'inoculabilité de ce produit, d'après une seule expérience faite sur un mouton. Or, nous l'avons déjà dit, les moutons doivent être tenus pour suspects dans ces sortes d'épreuves, car il y a excessivement peu de ces animaux exempts de lésions d'apparence tuberculeuse, siégeant dans le foie, les poumons, etc. Nous avons examiné des quantités considérables de ces organes, si faciles à se procurer en grand nombre dans les boucheries, et qu'on peut, du reste, toujours inspecter sans frais sur les marchés, et nous pouvons affirmer que presque tous sont plus ou moins atteints de tumeurs vermineuses, d'hypertrophie des glandules bronchiques qui imitent si bien les tubercules gris transparents, ainsi que de dilatations des canaux aériens contenant des produits muco-purulents à des degrés divers d'inspissation. Nous avons décrit ces altérations dans l'Étude précédente.

(1) G. Colin, *loc. cit.*

Nous croyons donc que l'expérience de M. G. Colin a pu être faite sur un mouton atteint de ce genre de lésions. Nous avons nous-même failli être trompé par une circonstance analogue, au début de nos expérimentations. MM. Cornil et Trasbot avaient inoculé un mouton à Alfort et nous avaient gracieusement invité à assister à la constatation du résultat. L'ouverture de l'animal étala des poumons remplis de nodules de toutes dimensions et d'aspect varié (gris, jaunes, caséeux, calcifiés); plusieurs ganglions mésentériques renfermaient des noyaux caséeux et crétacés. Sur le moment, nous fûmes convaincus tous trois que nous étions en présence d'une belle tuberculose développée par l'expérimentation, mais l'examen microscopique que nous fîmes, de concert avec M. Cornil, nous révéla la véritable nature des altérations que nous avions constatées.

Quant aux tubercules provoqués sur des lapins à la suite de l'inoculation de substances étrangères à la tuberculose, il y a à faire une distinction importante. Des expérimentateurs, M. Lebert entre autres, ont inoculé du tubercule infiltré en lui donnant un autre nom et une autre signification, et ils ont obtenu les mêmes effets qu'en inoculant du tubercule sous forme de granulation. Mais ce produit pathologique ne change pas de nature en changeant de nom. Qu'on l'appelle pneumonie ca-

tarrhale, caséeuse, tuberculeuse, épithéliale, disséminée et chronique, il n'en est pas moins une manifestation de l'agent étiologique de la tuberculose, tout comme la granulation tuberculeuse elle-même, et, comme cette dernière, il reproduit la maladie d'où il émane. L'inoculation devient alors un argument péremptoire en faveur de la nature tuberculeuse du produit pathologique que, depuis Laennec, on appelait *tubercule infiltré*, et que des tentatives récentes voudraient distraire de la tuberculose.

Les divers produits pathologiques avec lesquels nous avons pratiqué des inoculations ont été : 1° du pus de plusieurs provenances ; 2° du cancer ; 3° de la matière caséeuse des tubercules vermineux du mouton ; 4° de la pneumonie et des pseudo-membranes pultacées de typhoïques.

1° Un lapin inoculé à plusieurs reprises, d'abord avec du pus phlegmoneux, puis avec du pus d'anthrax, enfin avec de la matière de psorentérie venant d'un cholérique, a donné au bout de deux mois un résultat négatif.

2° Deux lapins inoculés avec du cancer fibreux n'ont pas offert de traces de tubercules au bout de deux mois et douze jours. L'un d'eux présenta à l'autopsie trois ou quatre foyers purulents dans les reins seulement.

Deux autres lapins inoculés avec du cancer mou (encéphaloïde) généralisé dans les poumons, la rate, les reins, etc., d'un homme atteint d'une tumeur volumineuse au bras, n'ont rien offert de particulier après un mois et vingt-trois jours.

Un chien inoculé avec du cancer n'a rien offert à signaler après deux mois et demi.

3° Une première série de deux lapins inoculés avec des tubercules vermineux de mouton et de la matière ganglionnaire caséeuse du même animal, n'a donné aucun résultat après deux mois.

Dans une deuxième série, trois gros lapins, inoculés *trois fois* avec des pseudo-tubercules pulmonaires, provoqués par des strongles chez des moutons, n'ont offert aucune trace de tuberculose après deux mois et dix jours. Nous avions pris la précaution de maintenir la plaie d'inoculation fermée par une suture.

Enfin trois jeunes lapins d'une troisième série, inoculés deux fois avec la même substance et les mêmes précautions que dans la deuxième série, ont aussi donné un résultat négatif au bout de deux mois moins quatre jours.

4° Deux lapins inoculés avec des noyaux de pneumonie en résolution et des pseudo-membranes pultacées provenant de la plèvre d'un homme mort des suites d'une fièvre typhoïde, n'ont rien présenté après un mois et sept jours d'inoculation.

Les expériences que nous venons de rapporter nous semblent suffisantes pour établir que la tuberculose est inoculable de l'homme à certaines espèces animales, et des animaux à d'autres animaux de la même espèce et d'espèces différentes. Elle est inoculable, non-seulement avec le produit de la lésion caractéristique, mais aussi avec la sécrétion bronchique et le sang, à la façon des maladies virulentes les mieux caractérisées. Nous avons surtout employé le lapin dans nos expérimentations

pour des raisons qu'il est facile de comprendre. Il fallait, avant toute chose, posséder un animal apte à devenir tuberculeux, et le lapin, ainsi que le cochon d'Inde, réalisent cette condition. Ces animaux sont un réactif sensible à l'agent étiologique de la phthisie. Mais il fallait aussi un animal facile à se procurer, à nourrir et à loger. Chez le chien on fait aussi naître assez facilement la tuberculose par l'expérimentation, mais il est d'un usage moins commode sous tous les rapports, et nous n'aurions pu en user avec autant de prodigalité que nous l'avons fait pour le lapin. Nous savons mieux que personne que nos expériences recevraient un complément très-brillant par des inoculations entreprises sur les singes et les individus de l'espèce bovine, que l'aptitude à la tuberculisation indique naturellement comme des sujets avantageux d'expérimentation. Mais les premiers sont difficiles à avoir, et les seconds exigent, pendant plusieurs mois, une installation et un entretien que l'amour de la science seul est impuissant à procurer.

On nous a alors objecté que le lapin est trop souvent tuberculeux naturellement pour servir à des expériences sur la tuberculose. Nous ne savons sur quelle autorité repose la croyance à la fréquence si extraordinaire de la tuberculisation du lapin; nous n'avons rien trouvé en faveur de cette opinion, ni les médecins vétérinaires, ni les physiolo-

gistes, qui usent si largement de cet animal, ne la confirment non plus. Mais quoiqu'il en soit de cette assertion, il faudrait faire la part du hasard bien grande pour lui attribuer tous les résultats de nos expériences, car, outre leur nombre considérable qui devient un argument puissant, nous croyons, en outre, les avoir mises à l'abri d'une telle objection en opérant, dans bien des cas, sur des séries comparatives d'animaux. Nous pourrions ajouter en plus, que si le hasard nous avait placé sous la main des lapins déjà tuberculeux, chaque fois que nous les avons inoculés, il aurait réalisé un véritable miracle en nous fournissant invariablement des animaux parvenus à un degré de phthisie toujours en rapport avec le temps auquel remontait l'inoculation.

Ce qui a pu faire admettre la fréquence de la tuberculose, chez les lapins, c'est l'existence presque constante chez ces animaux de lésions qui ont plus ou moins de ressemblance avec le tubercule. C'est en première ligne les nodules grisâtres, jaunes et caséeux qu'on rencontre dans le foie, et qui sont dus à la présence de ces corps singuliers, semblables à des œufs d'helminthes, auxquels on a donné le nom de *corps oviformes*. Presque tous les lapins possèdent aussi, appendues à leur péritoine, des poches cystiques contenant souvent une matière blanche crayeuse, que l'on a assimilée à la

matière tuberculeuse, sous l'influence des idées de spécificité qui ont régné sur le compte de cette matière. De là on a conclu que le péritoine de ces animaux surtout était très-souvent tuberculeux.

Sans être aussi fréquente qu'on l'a supposé gratuitement, la tuberculose doit pourtant se rencontrer quelquefois chez le lapin; autrement, son inoculation ne donnerait aucun résultat. Car la condition absolument indispensable pour qu'une substance virulente, quelle qu'elle soit, puisse reproduire la maladie d'où elle émane, c'est que son inoculation se fasse sur une espèce animale capable d'offrir la manifestation naturelle de cette même maladie. Si l'organisme du lapin était réfractaire à la tuberculose, c'est en vain que nous aurions essayé de la provoquer. Choisir pour sujets d'expérimentation des animaux chez lesquels la phthisie ne s'observe jamais, c'est vouloir tenter l'impossible.

Est-ce que, pour croire à la transmissibilité de la morve, on devra l'inoculer aux ruminants, aux carnassiers, qui ne sont jamais morveux? La syphilis va-t-elle cesser d'être inoculable à l'homme parce qu'on ne pourra la développer chez les animaux? Faudra-t-il ne plus considérer la clavelée comme une maladie virulente en raison de ce que le mouton seul est apte à la contracter? L'inoculabilité

de la variole sera-t-elle mise en doute parce que les chats, les oiseaux, etc., y sont réfractaires?

Si la phthisie tuberculeuse est bien réellement une maladie spécifique, elle doit, comme toutes les affections de même nature, se restreindre à un nombre limité d'espèces zoologiques, ou au moins se montrer de préférence sur certains animaux, semblable en cela à la syphilis, à la morve, à la variole, à la rougeole, à la scarlatine, à la fièvre typhoïde, à la clavelée, au typhus des bêtes à cornes, etc., etc. C'est ce qui a lieu en effet.

Nous avons fait voir, dans l'Étude précédente, qu'en dehors de l'homme, il n'y a guère que le singe, la vache, le lapin, et quelques rongeurs analogues, et peut-être le chien, qui offrent des exemples incontestables de phthisie ; que les soi-disant tubercules trouvés sur la plupart des autres espèces, sont, en grande partie, des lésions déterminées par des parasites ou indirectement provoquées par eux.

Bien loin donc de choisir des animaux qui ne sont jamais phthisiques, pour démontrer l'inoculabilité de la tuberculose, et étudier les problèmes qui s'y rattachent, on doit, au contraire, expérimenter sur des espèces reconnues aptes à reproduire spontanément les manifestations de cette maladie; il n'y a pas à espérer réussir sur d'autres, et la spécificité de l'affection se confirme par cette par-

ticularité commune avec les autres maladies virulentes.

Plusieurs observateurs ont nié, dans le principe, l'inoculabilité de la tuberculose en se fondant sur l'insuccès de leurs propres tentatives. Ces assertions ne se sont produites que timidement et se sont évanouies devant les témoignages plus nombreux qui sont venus confirmer notre découverte. Comme dans l'inoculation de toute espèce de virus, on ne saurait prétendre réussir à coup sûr et dans tous les cas ; les insuccès n'infirment en rien la règle de l'inoculabilité. Mais nous avons été étonné, cependant, que des résultats aussi constants et aussi nombreux que ceux que nous avons obtenus sur les lapins, par exemple, aient fait défaut à d'autres personnes expérimentant comme nous. Il y a lieu de croire que les expériences n'ont pas été accomplies dans des circonstances identiques à celles qui ont présidé à nos opérations, soit du fait de la matière inoculée, soit du fait du manuel opératoire.

On a aussi voulu prétendre que d'autres substances étrangères à la tuberculose étaient capables de faire naître des tubercules. On s'est appuyé sur des expériences dont les résultats doivent être soigneusement distingués les uns des autres ; ils se rapportent à trois ordres de faits complétement distincts :

1° On a inoculé le tubercule infiltré, en lui donnant le nom de pneumonie catarrhale, caséeuse, disséminée et chronique, et l'on a obtenu des résultats analogues à ceux que donne le tubercule sous forme de granulation. Mais, comme nous l'avons déjà dit, il ne suffit pas de changer le nom d'un produit pathologique pour en changer la nature. Nous avons démontré anatomiquement et cliniquement que cette soi-disant pneumonie était bel et bien une lésion tuberculeuse, et il n'y a pas lieu, par conséquent, de s'étonner que son inoculation produise indifféremment ou des granulations ou des masses infiltrées, tout comme la granulation elle-même. Nous avons nous même établi une série d'expériences, relatées au paragraphe 9, dont les résultats confirment précisément les interprétations que nous avons données, touchant cette forme anatomique du tubercule, et qui sont développées dans les treizième et quatorzième Études.

2° D'autres produits pathologiques provenant de sujets non tuberculeux, auraient amené quelques granulations, au dire de quelques personnes, mais cela serait arrivé à des expérimentateurs qui ont déclaré avoir rencontré très-souvent des tubercules spontanés chez les lapins dont ils se sont servis. Ce qui tend à faire croire qu'ils ont pris les pseudo-tubercules du foie de ces animaux pour

des lésions ressortissant à la tuberculose; et comme il y a bien peu de lapins qui n'aient pas de ces altérations, la méprise a dû être fréquente. Nous ne pouvons toutefois nous préserver d'un certain étonnement, en voyant que, parmi les personnes qui ont prétendu dernièrement que toute espèce de produit pathologique pouvait faire naître des tubercules par inoculation, il s'en trouve qui ont affirmé pendant longtemps n'avoir jamais pu réussir à les provoquer avec le tubercule lui-même. Ce retour de fortune ne laisse pas que d'être un peu surprenant.

3° Enfin, on a voulu amoindrir la valeur de notre découverte, en nous opposant certaines expériences qui n'ont absolument rien de comparable, ni dans leur *modus faciendi*, ni dans leurs effets. Nous voulons parler des expérimentations diverses, au moyen desquelles on a déterminé des embolies ou des coagulums dans les petits vaisseaux du poumon, suivis de petits infarctus ou de noyaux de pneumonies, mécaniquement provoquées.

Il y a déjà longtemps que M. Cruveilhier avait fait naître des lésions pulmonaires circonscrites, imitant les tubercules, en injectant du mercure dans les bronches. MM. Cornil et Trasbot sont arrivés à des résultats semblables en injectant dans la trachée des chevaux de l'essence de térébenthine ou

de la poudre d'euphorbe ; M. Béhier (1) avait produit quelque chose d'analogue, en injectant de la graisse dans les veines auriculaires des lapins. M. Damaschino (2) a obtenu les mêmes résultats en introduisant, dans les veines jugulaires, des graines d'un certain volume. Par un autre mécanisme, M. Denkowsky a produit des coagulums qui ont été suivis des mêmes effets que les embolies (3). Enfin, M. Lebert (4) a reproduit à peu près toutes les conditions que nous venons d'indiquer, en injectant des poussières dans les bronches et les vaisseaux. Il a aussi injecté du pus, que l'on sait agir de même dans les capillaires du poumon. Mais qu'y a-t-il de commun entre ces lésions locales, mécaniques, et cette infection générale de l'organisme, survenant après l'inoculation et amenant la mort par le marasme ? Peut-on comparer l'injection de substances pulvérulentes dans les bronches et les veines à une inoculation, c'est-à-dire au dépôt, dans une plaie qui ne saigne même pas, d'une parcelle de substance pathologique ?

Voilà donc toute une classe d'altérations, nais-

(1) Béhier, cité par Peter. Thèse d'agrégation, 1866.

(2) Damaschino, cité par Roustan, *loco cit.*

(3) Denkowsky, *Zur Etiologie der grauen miliar Tuberkels* (*Centralblatt*, n° 3, 1865).

(4) Lebert, Communicatiou au Congrès médical international de 1867.

sant de l'obstruction vasculaire, qui va venir faire partie de la tuberculose, cette maladie générale, infectieuse, par excellence. Et il faudra aussi y joindre toutes les lésions vermineuses, nées de l'irritation pulmonaire provoquée par les parasites de toutes espèces? Mais en vérité, il faudrait vouloir nier l'anatomie pathologique pour faire de la phthisie une maladie du poumon.

La tuberculose n'a rien de comparable à elle que les maladies virulentes. On nous a reproché d'avoir « créé d'un seul coup deux difficultés : la première qui est d'établir l'existence du principe virulent, la seconde d'expliquer comment il engendre la matière tuberculeuse (1). » Nous répondrons qu'il n'est pas plus possible d'expliquer comment le virus tuberculeux engendre le tubercule, que dire comment le virus syphilitique produit la gomme et le virus morveux la granulation morveuse. Les rapports entre un phénomène quelconque et sa cause se constatent et ne s'expliquent point. Quant à la démonstration de l'existence de ce principe morbide, elle ne peut consister, comme celle de tous les virus, que dans l'inoculation elle-même. Les virus ne se révèlent à nous que par leurs effets. Or, on a l'habitude, je crois, de considérer comme une matière virulente toute sub-

(1) Colin, *loco cit.*

stance pathologique qui, introduite en faible quantité dans un organisme, y détermine des lésions constantes, et s'y retrouve, au bout d'un certain temps, en proportions plus considérables dans des points forts divers et fort éloignés, comme si elle s'était multipliée à la façon des parasites. Ces conditions sont incontestablement applicables à la matière tuberculeuse. Quelle que soit l'explication qu'on donne du fait, il faut se résigner à l'admettre et ranger la tuberculose parmi les affections dont on attribue l'existence à un germe morbide, capable de se multiplier dans l'économie, et que pour cette raison on a appelées *maladies zymotiques*.

Nous ne nous arrêterons pas davantage aux objections qu'on nous a opposées; nous croyons inutile aussi d'insister sur les preuves qui assimilent la maladie née de l'inoculation du tubercule à la tuberculose, telle qu'on l'observe chez l'homme. La lecture des nombreuses observations que nous avons rapportées suffira pour se convaincre de la parfaite identité entre la tuberculose provoquée et la tuberculose survenue naturellement.

Nous n'ajouterons plus que quelques mots sur diverses particularités de la tuberculose des animaux, sur le mode opératoire que nous avons mis en usage dans nos inoculations et sur quelques phénomènes qui ont suivi cette opération.

Il ne faudrait pas s'attendre à retrouver toutes

les particularités offertes par le tubercule de l'homme chez les autres espèces animales. La façon dont ce produit pathologique se comporte varie un peu selon les organismes, qui sont variables eux-mêmes dans la structure de leurs organes et leur mode de réaction. Nous avons déjà fait voir que le tubercule de la vache présente certains caractères qui ont conduit quelques observateurs à douter de son identité avec celui de l'homme, quoique cependant l'analogie se retrouve dans les caractères fondamentaux.

Chez les animaux, les tubercules ne semblent pas avoir de prédilection marquée pour le sommet des poumons. La conformation de ces organes est, du reste, si différente de celle des poumons de l'homme, qu'on n'a pas de peine à s'expliquer ce fait. Chez les lapins et les chiens, chaque poumon est profondément déchiqueté en trois lobes dont l'inférieur, le plus volumineux, semble posséder la plus grande activité fonctionnelle.

Comme chez l'homme, toutefois, les tubercules siégent assez généralement sous la plèvre, tout en occupant cependant l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

On peut assister, dans beaucoup de cas, à la formation des tubercules et constater que le phénomène initial est un point de congestion vive, là où apparaissent les granulations dont quelques-unes

conservent une aréole rouge, vasculaire, qui leur forme une sorte de halo. Cette particularité permet de se rendre compte du mécanisme des hémoptysies.

Les tubercules des séreuses provoquent rarement des inflammations consécutives chez les lapins et les chiens ; c'est à peine si, dans quelques cas, leur présence détermine une légère sécrétion de sérosité ; ces membranes se montrent, comme le poumon, d'une sensibilité moins grande que celles de l'homme à cette cause d'irritation. Cependant les plèvres adhèrent quelquefois par d'abondantes fausses membranes celluleuses et lâches, coiffant les poumons dans toute leur étendue. M. le docteur Lée nous en a montré un très-bel exemple chez un lapin inoculé, et qui rappelait entièrement ce qu'on observe chez l'homme, en pareille circonstance. Les granulations tuberculeuses de la plèvre sont généralement plus abondantes, chez le lapin, dans la portion diaphragmatique qu'ailleurs ; celles qui siégent sur la plèvre costale sont presque toujours aplaties, lenticulaires et relativement volumineuses. Dans les séreuses péritonéales, chez le même animal, c'est surtout sur l'épiploon et le mésentère que l'on trouve des granulations, le péritoine pariétal est habituellement indemne.

Les reins sont beaucoup plus souvent que chez l'homme un siége de prédilection, ainsi que la rate.

Chez le lapin, nous avons pu suivre la marche de la tuberculose, et voir qu'elle se comporte absolument comme chez l'homme. Il y a des phthisies chroniques, ordinairement localisées dans les poumons, dont nous n'avons pas attendu le dernier terme, il est vrai, mais qui vraisemblablement auraient conduit à la mort avec lenteur. D'autres tuberculisations, au contraire, se sont rapidement généralisées, en portant une profonde atteinte à l'économie, et ont fait succomber les animaux dans un espace de temps très-court.

Nous avons observé sur plusieurs lapins des éraillures à la peau, accompagnées de la chute des poils, des croûtes, et chez l'un d'eux, un ulcère assez profond. Ces lésions avaient été notées par MM. Herard et Cornil, et nous en avons cherché l'explication. Nous les croyons indépendantes de la tuberculose jusqu'à un certain point. Elles nous ont paru être la conséquence des blessures que les animaux se font mutuellement. Dans les batailles qu'ils se livrent, les individus phthisiques reçoivent des griffures, des morsures suivies de conséquences qu'on n'observe pas chez les animaux sains. Cette interprétation nous paraît être justifiée par l'absence de lésions semblables chez les individus isolés, et par la guérison sans retour de croûtes multiples et assez étendues, chez ceux que nous avons séparés. Cependant nous avons observé, sur

un chien, une affection cutanée ayant l'aspect d'un impétigo, et qui, survenue au moment où cet animal maigrissait beaucoup, pourrait être regardée comme une véritable manifestation de la tuberculose.

Dans le principe, comme nous ne savions pas à quel degré de son évolution le tubercule était le plus propre à l'inoculation, nous prenions toujours la matière à inoculer dans deux granulations, l'une grise, et l'autre plus ou moins ramollie; plus tard nous n'avons plus pris cette précaution. Mais l'expérimentation nous a appris que la substance tuberculeuse ramollie, caséeuse, est plus avantageuse que celle qui est grise, transparente et dure. Nous serions même tenté d'attribuer nos insuccès à ce que la matière inoculée provenait de tubercules d'une évolution trop peu avancée.

Avec un bistouri à lame étroite, nous faisons une petite ponction sous-cutanée, en enfonçant un peu l'instrument parallèlement à la peau, de manière à former une espèce de godet; nous insinuons ensuite dans la plaie un petit fragment de substance tuberculeuse que nous enfonçons de manière à ce qu'elle ne s'échappe pas. Sur les lapins, nous avons toujours choisi la base de l'oreille pour lieu d'inoculation; chez les chiens nous avons pris le ventre ou le dedans des jambes, là où la peau est le plus fine et peu garnie de poils.

Les phénomènes locaux qui ont résulté de cette petite opération ont été les suivants : Les deux ou trois premiers jours il n'y a rien d'apparent ; la piqûre d'inoculation se ferme en se recouvrant d'une petite croûte ; on ne sent rien au-dessous, mais ordinairement vers le troisième ou quatrième jour, surviennent un peu de rougeur, de chaleur et de tuméfaction qui disparaissent trois ou quatre jours après ; on perçoit ensuite sous la piqûre une petite nodosité se déplaçant avec la peau qui la recouvre ; elle donne tout à fait la sensation du chancre induré du prépuce. Cette nodosité se forme quelquefois sans qu'il y ait eu rougeur ni gonflement antérieurs apparents, puis elle grossit progressivement, et, après un temps plus ou moins long, il se fait parfois un pertuis à la peau par lequel s'échappe une matière caséeuse. La petite ouverture peut se fermer ensuite, le nodule s'affaisse légèrement, mais au bout de quelque temps, il reparaît pour se vider encore. La nodosité atteint quelquefois un volume considérable, celui d'une noisette, d'une petite noix ; ceci a lieu surtout dans les inoculations de lapin à lapin. Lorsqu'on incise cette tumeur, la coupe représente un gros tubercule développé dans le tissu cellulaire sous-cutané ; autour de la masse principale, on voit un certain nombre de petites granulations miliaires, jaunâtres, qui s'infiltrent même souvent assez loin dans le tissu conjonctif in-

termusculaire; plusieurs s'agglomèrent et forment des nids. Le tissu cellulaire, au milieu duquel les granulations sont développées, est habituellement rougeâtre, injecté, souvent épaissi et lardacé.

La structure et l'évolution de ces tubercules du tissu conjonctif sous-cutané sont les mêmes que celles des tubercules pulmonaires.

Les ganglions lymphatiques, en communication avec les points d'inoculation, se tuméfient habituellement, se parsèment de granulations et de nodules de grosseur variable; ils se convertissent même parfois entièrement en une masse caséeuse. Les vaisseaux lymphatiques, qui les relient au tubercule local, ont souvent leurs parois infiltrées de tubercules et forment ainsi un cordon solide, noueux, analogue à celui que l'on voit assez fréquemment sur les chylifères des phthisiques. Nous avons comparé cette altération à la *corde farcineuse* observée chez le cheval morveux.

Les phénomènes que nous venons de décrire s'observent surtout chez le lapin et le cochon d'Inde. Chez le chien les tubercules d'inoculation arrivent aussi habituellement à de grandes dimensions et s'ulcèrent; mais, ces animaux se léchant continuellement, enlèvent les parties ramollies au fur et à mesure qu'elles se forment.

Lorsqu'on inocule le contenu des cavernes pulmonaires, il se montre septicémique et fait mourir

les lapins, avec une tuméfaction érysipélateuse étendue, comprenant toute la tête et le cou. Ce fait n'a pas lieu de surprendre lorsqu'on réfléchit que les cavernes représentent des plaies en communication avec l'air par les bronches, et disposées le plus avantageusement possible pour les fermentations de toutes sortes.

M. G. Colin croit que la matière tuberculeuse, trouvée au lieu de l'inoculation au bout de plusieurs mois, est un reliquat de la substance qu'on y a mise; il admet cependant qu'il n'est pas improbable « que cette matière importée puisse s'accroître au lieu où elle a été déposée, *comme si elle s'y était spontanément développée* (1). » Cette explication est difficilement acceptable. Quand l'inoculation se pratique avec du tubercule, et qu'à la place où l'on a déposé une parcelle de matière, de la grosseur d'une tête d'épingle, on en retrouve quelquefois le volume d'une petite noix, sous des aspects qui indiquent des degrés variables d'évolution, on ne peut s'empêcher d'admettre que l'agent tuberculeux contamine les tissus avec lesquels il est mis en contact. La marche de cette infection, locale d'abord, peut se suivre dans les ganglions et même dans les vaisseaux lymphatiques intéressés par les tubercules d'inoculation. Les cordons

(1) G. Colin, *loco cit.*

solides, jaunâtres, que forment ces canaux pourraient en imposer pour des lymphatiques charriant de la matière tuberculeuse; mais les parois de ces vaisseaux sont infiltrées de granulations, elles sont malades comme dans cette même altération produite par la morve et connue sous le nom de corde farcineuse. La matière tuberculeuse siégeant au lieu de l'inoculation, dans le tissu cellulaire, dans les tuniques des vaisseaux lymphatiques, dans les ganglions, est déjà, dans certains cas, à elle seule, au centuple de celle qui a été mise dans la plaie. Quand on inocule des crachats et du sang surtout, et qu'à la place où ont été déposés ces liquides, on trouve des masses tuberculeuses considérables, on n'a pas affaire, je suppose, à la substance inoculée.

L'inoculation du tubercule n'agit pas par la matière visible et palpable qui entre dans ce produit pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu et qui échappe à nos sens.

Quelque effort qu'on fasse pour s'en défendre, on ne saurait s'empêcher de voir, entre la tuberculose et les maladies virulentes, les analogies les plus frappantes. Car nous savons parfaitement que les substances inoculables ne sont pas les virus eux-mêmes, mais qu'elles ne sont que les effets et les réceptacles de ces agents morbides.

DIX-SEPTIÈME ÉTUDE

Corollaires

L'organisme ne peut créer de virus. — Le virus n'est pas la lésion, il en est la cause. — Rapprochements entre les virus et les parasites. — Spontanéité et contagion des maladies virulentes. — L'organisme ne multiplie pas les virus, il leur sert seulement de milieu. — Si la génération spontanée s'applique aux virus, elle a lieu en dehors de l'économie. — Preuves historiques infirmant la création spontanée des maladies virulentes. — Conditions favorables à la multiplication des virus. — De l'aptitude organique. — De la prophylaxie de la tuberlose.

§ 1. — *Nature probable des virus.*

La tuberculose est inoculable, voilà maintenant un fait incontestable. Désormais cette affection devra se placer parmi les maladies *virulentes*, à côté de la morve-farcin, sa plus proche voisine dans le cadre nosologique. Cette découverte, venant tout à coup confirmer, de la façon la plus péremptoire, les soupçons que depuis longtemps nous inspirait l'étude suivie de ce mal, nous a été une des plus vives joies que nous ayons jamais ressenties. La vérité passionne ceux qui l'aiment, et quoique nous dussions nous défendre de pareils sentiments, capables de nous égarer dans nos enquêtes scientifiques et de

troubler notre jugement, nous n'avons pu réprimer un moment d'enthousiasme quand nous sommes venu annoncer à l'Académie de médecine la prise de possession du fait que nous venions de découvrir.

La phthisie, disions-nous, n'est-elle pas la plus meurtrière des affections? Elle sévit à tous les âges, elle moissonne dans toutes les saisons; c'est un fléau permanent qui décime le genre humain sans trêve ni merci, et la rigueur de ses coups est d'autant plus terrible et affligeante que c'est à la plus belle, à la plus précieuse époque de la vie, à l'âge de la force, de la production, qu'il exerce de préférence ses effroyables ravages. Dès les vingt à vingt-cinq premières années de la vie adulte, la phthisie a déjà enlevé à elle seule le dixième de cette population. De quinze à trente ans, près de la moitié des décès sont son œuvre (Bertillon). Plus de 160,000 individus, en France, sont la proie annuelle de cet agent dévastateur; dans notre seul et beau pays, à chaque jour de l'année, la phthisie couche dans la bière 440 victimes.

Qu'est le choléra, à côté de cette fatale maladie, et à l'immensité d'un pareil mal qu'avons-nous à opposer? Jusqu'alors on peut dire que la tuberculose est absolument incurable, il n'y a pas d'illusion à avoir. Chaque année voit éclore des remèdes nouveaux, chaque année grossit le nombre de nos déceptions à ce sujet. Mais si nos ressources sont

vaines quand le mal a pris possession de l'organisme, sommes-nous absolument sans moyens pour l'en préserver? A cela nous répondrons que nous avons l'ardente et consolante conviction que nous pouvons atténuer, dans une immense mesure, les ravages de ce fléau. Quelles que soient les objections théoriques qu'on puisse nous faire, le temps presse; nos idées, croyons-nous, méritent considération, voici sur quoi elles se fondent :

Nous avons longuement insisté, dans la première partie de cet ouvrage, sur cette vérité que l'organisme ne crée rien qui ne soit une traduction de la propriété de ses éléments. Tout phénomène morbide n'est que la mise en activité de la réaction physiologique de nos tissus, de nos organes. Les actes par lesquels s'exprime la maladie ne sont pas pathologiques en eux-mêmes, ils ne le sont que par les circonstances accessoires de temps et de lieu où ils se produisent. Pour donner naissance à une réaction vitale, qu'elle soit normale ou morbide, il faut de toute nécessité l'intervention d'un agent provocateur, déterminant quelconque.

Il ne se crée rien, dans l'organisme et par l'organisme, qui ne soit le résultat d'une sollicitation extérieure aux éléments vivants, et qui ne soit en même temps un produit de leur activité normale. Conséquemment, quand nous constatons dans l'économie des substances aussi particulièrement

spéciales que les virus, nous avons tort de croire que c'est l'organisme qui les a fabriquées. Non, mille fois non. Les tissus de l'homme ne peuvent pas plus faire des virus qu'ils ne peuvent faire des venins. Excitez, tourmentez, provoquez par tous les moyens, toutes les substances possibles, un organisme animal quelconque; débilitez-le, exténuez-le, privez-le de toutes façons, les éléments qui le composent ne changeront en rien dans leurs modes de réactions. Les réactions sont des propriétés immuables; elles peuvent se modifier en intensité, elles peuvent se supprimer, mais elles sont invariables dans leur essence. La création des virus n'étant un acte biologique inhérent à aucune des parties élémentaires du corps, ne peut, conséquemment, dans aucun cas, s'effectuer par elles, quelles que soient les conditions dans lesquelles elles se trouvent.

Et cependant, quand on introduit d'un organisme dans un autre une goutte de sérosité vaccinale, une goutte de pus varioleux ou chancreux, un fragment de matière tuberculeuse, etc., on reproduit dans le sujet inoculé une multitude de lésions, disséminées dans toute l'économie, et analogues à celle qui a fourni la matière inoculable, ce qui prouve que la substance virulente s'est centuplée dans l'organisme. Oui, cela est incontestable. Mais pourquoi conclure que c'est l'organisme lui-même qui

a opéré cette multiplication, quand toutes les lois de la physiologie s'y opposent? Quand quelques trichines, entrées dans l'intestin, se retrouvent par myriades dans les muscles, est-ce l'économie qui a créé les trichines? Quand les bactéridies foisonnent dans le sang des animaux atteints de charbon, les regardons-nous comme un produit de l'organisme? Quand l'acarus sillonne toute la surface de notre épiderme, sont-ce nos tissus qui l'engendrent? Non. Dans tous ces cas, notre organisme ne joue d'autre rôle que celui d'un milieu. Les virus, comme les parasites, se multiplient eux-mêmes et par eux-mêmes, nous ne leur fournissons que les moyens de vivre et de se reproduire, jamais nous ne les créons.

Nous ne serons pas les premiers à comparer les virus aux parasites, mais qu'on nous permette de faire ressortir combien cette comparaison est fondée.

Établissons d'abord une distinction fondamentale entre le virus et la substance qui le récèle et qui est, elle, un produit de l'organisme né des sollicitations du virus lui-même. Le virus varioleux est contenu dans le pus de la pustule, mais ce pus n'est pas le virus; l'un est l'effet de l'autre. Le pus est une production propre à l'organisme qui s'engendre par l'opération toute physiologique de la prolifération cellulaire, sous l'influence des

irritations les plus variées. Le virus est une chose étrangère à l'économie, au contraire, et qui dans la variole est l'agent provocateur de la formation pustuleuse, comme pourrait être, par exemple, le tartre stibié. Il en est de même de l'induration chancreuse, de la granulation tuberculeuse, etc. Ce sont là des effets du virus, mais non le virus lui-même. Il ne faut pas plus confondre les lésions anatomiques des maladies virulentes avec les virus qui les provoquent, que les altérations parasitaires avec les parasites dont elles dérivent. La granulation tuberculeuse est aussi distincte du virus tuberculeux que la granulation vermineuse du strongle filaire du mouton est différente des larves du nématoïde qui sont contenues dans son intérieur.

Le rapprochement que l'on a établi entre les virus et les parasites n'a rien que de très-fondé. Sans doute il restera à l'état d'hypothèse tant que nous ne serons pas parvenus à reculer assez loin le champ de notre vision de manière à constater les parasites virulents, s'ils existent; mais nos opérations intellectuelles sont toutes plus ou moins fondées sur les analogies et les différences que les choses inconnues offrent avec celles qui nous sont connues. Jadis nous avions borné le monde aux limites de notre vue, les instruments grossissants sont venus nous révéler l'existence de créations infinies que nous ne soupçonnions pas. Allons-

nous maintenant déclarer le néant là où la puissance de nos instruments est arrêtée? Il n'y a pas de limites dans le temps ni dans l'espace.

Il fut un temps, peu éloigné de nous encore, où la gale était attribuée au *virus psorique;* aujourd'hui la voilà dans les affections parasitaires. Les travaux récents de M. Davaine viennent de faire rentrer le charbon dans la même classe de maladies. En dehors de ces faits, bien propres à éveiller l'attention, nous voyons entre les virus et les parasites les analogies les plus nombreuses et surtout les plus complètes (1).

Comme les parasites, les virus introduits dans un organisme s'y multiplient d'une façon extraordinaire, cette particularité a été comparée avec raison à une *fermentation*, et de ce rapprochement est né le nom de maladies *zymotiques*, donné aux affections virulentes; or, les admirables travaux de M. Pasteur ont précisément démontré que les transformations, les dédoublements, les réductions, etc., qui se passent dans les fermentations, sont le résultat d'organismes parasitiques, différents selon les milieux fermentescibles. Sans qu'ils s'en doutent, les observateurs qui ont les premiers comparé les virus aux ferments les ont assimilés aux parasites.

(1) Voyez Chauffard : *De la spontanéité et de la spécificité dans les maladies.* Paris, 1867.

Tous les parasites, depuis les animaux grossièrement palpables qui forment la vermine pédiculaire, les helminthes de toutes sortes, jusqu'aux organisations microscopiques les plus ténues, sont remarquables par ce fait, qu'ils ne vivent ou au moins ne se reproduisent que dans des milieux déterminés et toujours très-peu variables. Le pou de l'homme ne saurait se perpétuer sur le chien, celui du chat n'est pas le même que celui des oiseaux, etc. L'acarus de beaucoup d'animaux ne peut donner la gale à l'homme. Le strongle filaire est spécial au mouton. Le ferment acétique ne pullule que dans le vin, le ferment alcoolique a besoin d'une substance sucrée pour se développer, etc., etc. Et les maladies virulentes, comme nous l'avons vu dans notre quatorzième Étude, sont toujours limitées à un nombre restreint d'espèces zoologiques. Les virus se comportent donc d'une façon absolument semblable à celle des parasites.

Une autre analogie entre les parasites et les virus consiste dans la variabilité des aptitudes que présentent les individus à recevoir les uns et les autres. On voit certaines personnes s'étonner de ces différences de receptivité, à propos des maladies virulentes, et elles s'autorisent de ces faits pour placer toute la maladie dans les qualités individuelles des organismes atteints. Cela a été et cela est encore une des grandes raisons que font valoir

les personnes qui combattent la contagiosité de telle ou telle maladie. Mais ne voyons-nous pas le fait se produire tous les jours, même pour des parasites dont les dimensions ne permettent pas d'alléguer la moindre complication ? Certains enfants sont tellement aptes à la maladie pédiculaire que les soins de propreté les plus minutieux ne les en préservent pas ; d'autres, au contraire, semblent ne pouvoir servir de terrain aux poux. Selon Moquin-Tandon, le morpion est exclusif à la race blanche. Même observation à propos des vers intestinaux ; dans des conditions d'existence entièrement identiques, des enfants sont dévorés par les entozoaires que les antihelminthiques répétés n'empêchent pas de reparaître, tandis que d'autres n'en ont jamais. N'a-t-on pas décrit une constitution psorique ? Il y a plus, c'est que dans les maladies virulentes, comme dans les affections parasitaires, on trouve une aptitude manifeste qui tient à l'âge des sujets. Les poux et les vers intestinaux sont l'apanage de l'enfance. Les lombrics, entre autres, sont surtout fréquents de trois à dix ans. La teigne se développe particulièrement dans l'enfance et la jeunesse. La gale appartient à l'adolescence et à la jeunesse. Le veau a un parasite pulmonaire du genre strongle qu'on ne retrouve plus chez le bœuf ni la vache.

De même nous voyons la rougeole, la scarlatine

et même la variole principalement dans le jeune âge, la tuberculose sévit surtout de quinze à trente-cinq ans, ainsi que la fièvre typhoïde. La suette, selon M. Rayer, est particulièrement fréquente de vingt à quarante ans. D'une façon générale, les maladies parasitaires et les maladies virulentes deviennent rares à un âge avancé.

§ 2. — *De la spontanéité et de la contagiosité des maladies virulentes.*

Quoi qu'il en soit de ces analogies qui frappent tout le monde, abordons une des questions les plus importantes de la pathogénie des maladies virulentes ; ce que nous avons à en dire s'appliquant à la tuberculose comme à tout autre.

On admet généralement pour ces affections deux modes de génération : 1° la contagion, et 2° la spontanéité. Certains esprits, selon les idées théoriques qui les guident, ont une tendance à généraliser l'une ou l'autre de ces sources étiologiques. Quelques-uns se retranchent dans un prudent éclectisme. Il faut reconnaître que la médecine n'a pas de problèmes plus importants à résoudre que celui qui se rattache à cette question de la spontanéité des maladies zymotiques. La tuberculose en particulier, par ses ravages si extraordinairement considérables, demande peut-être plus que toute autre que la vérité soit mise au jour. On

nous pardonnera donc d'essayer de poser quelques jalons dans ce champ de la pathologie générale.

Que doit-on entendre par spontanéité dans les maladies spécifiques? D'une manière générale, quand l'éclosion d'une maladie virulente ne peut être rattachée à aucune circonstance capable d'expliquer la transmission du virus d'un sujet malade à un sujet sain, on dit que l'affection est née spontanément. Ce mot de spontanéité dit assurément beaucoup trop, attendu qu'il préjuge une question des plus vastes, et qui a surtout les conséquences les plus considérables dans la prophylaxie des maladies zymotiques et dans l'hygiène sociale en général. Ainsi nous constatons un fait absolument vrai, à savoir que telle maladie est susceptible de se transmettre d'un individu à un autre, par l'intermédiaire d'une substance à laquelle nous donnons le nom de virus, de miasme de contage, que ce contage peut agir, non-seulement par un dépôt directement effectué sur une surface absorbante, mais aussi par une transmission à distance, par la voie de l'absorption pulmonaire ou autre. Il y a là un fait connu, expérimentalement démontré. Dans un très-grand nombre de cas, l'évidence de la transmission du germe morbide est une chose palpable que personne ne récuse. Mais à côté de ces exemples s'en trouvent d'autres où le fait de la transmission échappe à la constatation. Eh bien, au lieu

de classer ces cas dans le cadre des choses inconnues et encore inexpliquées, on affirme un fait des plus considérables, et par lui-même et par les conséquences qui en découlent : on dit que la maladie est née *spontanément*. Il ne faudrait pas aller loin pour trouver, dans un ordre de faits que les dimensions de *l'infiniment petit* ne sauraient cependant obscurcir, des exemples qui devraient aussi faire conclure à la *spontanéité*, si on appliquait le même raisonnement qu'aux maladies spécifiques.

Il y a parfois des invasions d'insectes, et même d'animaux supérieurs, dont la source est entièrement inconnue. Le vulgaire les croit nés de dessous terre par un acte tout spontané ; le savant devra-t-il partager cette croyance, quoiqu'il n'en sache pas plus long que le reste des profanes? L'origine de la mouche commune a été longtemps ignorée, les naturalistes ont-ils admis sa génération spontanée ? Il a suffi d'assister une fois à la naissance d'une mouche pour admettre que tel devait être le mode de reproduction des autres mouches.

Combien de temps n'a-t-on pas cru à la spontanéité des helminthes et des parasites de toutes espèces? Ce sont des travaux tout à fait modernes qui ont démontré que, dans cette classe de productions, un germe préexistant était toujours nécessaire. Il y a des invasions de poux, chez certains malades, qui sont restées inexpliquables, et qui ont

fait donner à la maladie, connue sous le nom de *phthiriase*, une origine spontanée. M. Devergie (1) croit encore à ce mode de production, et il rapporte, à l'appui de sa manière de voir, des observations qui lui paraissent probantes par ce seul fait que la contagion n'est pas évidente. N'a-t-on pas cru, et certains croient même encore, à la *spontanéité* des vers intestinaux? Et l'on pensait être d'autant plus dans le vrai que les affections vermineuses règnent souvent sous forme d'épidémie. Eh bien, aujourd'hui qui oserait dire que les lombrics s'engendrent spontanément, et cependant nous ne pouvons encore saisir les circonstances qui leur donnent accès dans notre intestin, car ils ne s'y reproduisent pas, ils y font seulement des œufs qui sont expulsés (2). Est-ce spontanément que se forment ces colonies de strongles de diverses espèces que l'on trouve dans les poumons des animaux?

La gale a eu aussi ses deux origines, une contagieuse et l'autre spontanée; cette dernière s'expliquait avec les mêmes raisons que celles qu'on invoque aujourd'hui en faveur de la spontanéité des maladies virulentes. Combien de personnes ad-

(1) Devergie, *Traité pratique des maladies de la peau*. Paris, 1857, p. 617.

(2) Davaine, *Recherches sur le développement et la propagation du trichocéphale de l'homme et de l'ascaride lombricoïde* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XLVI, 1858).

mettent encore cette spontanéité? Nous ne connaissons plus que M. Devergie (1).

La teigne, et, en général, les maladies phyto-dermiques, ont été contagieuses et spontanées, mais des études plus complètes sur les agents de leur production ont considérablement réduit le nombre des partisans de la spontanéité. Aujourd'hui, celui qui nierait la spontanéité des maladies parasitaires, quoiqu'il ne puisse préciser, dans tous les cas, les circonstances qui ont concouru à la réception du germe, commettrait-il donc une hérésie scientifique? Assurément non. En bonne logique, il suffit qu'un fait se reproduise un certain nombre de fois, dans des conditions toujours les mêmes, pour qu'on soit autorisé à en tirer une conclusion générale. Il n'est pas nécessaire que nous ayons vu tous les oiseaux qui peuplent l'air sortir de leur œuf, pour admettre que la génération des oiseaux se fait au moyen d'œufs et qu'aucun ne prend naissance par un autre procédé. Si quelqu'un venait nous dire que l'accroissement du nombre des oiseaux d'une forêt surpasse de beaucoup le nombre des œufs qu'il a pu compter, et qu'il en est conséquemment une certaine quantité qui sont le fruit d'une génération spontanée, ne raisonnerait-il pas comme les partisans de la spontanéité de

(1) Devergie, *loco cit.*, p. 564.

la phthiriase, de la gale, de la teigne ou de toute autre affection parasitaire?

N'en est-il pas de même des maladies zymotiques? Nous avons vu qu'elles se comportent, sous tous les points de vue, comme les affections qui doivent leur existence à des productions parasites, et que les virus sont assimilés depuis longtemps à des ferments. Dans maintes circonstances, nous surprenons le mécanisme contagieux de ces maladies, et dans d'autres nous ne saisissons pas suffisamment les relations de la cause spécifique avec les effets observés; eh bien, nous disons que, dans ce dernier cas, nous n'avons pas le droit de conclure à la spontanéité de l'affection. Tout ce que nous pouvons faire, c'est de réserver ces faits, si nous ne voulons pas les rattacher par induction au mode de production qui nous est connu. Mais déclarer qu'ils sont spontanés, c'est résoudre une des plus grosses questions des sciences naturelles.

On a l'air de s'étonner de voir les maladies zymotiques acquérir une grande intensité, à certaines époques et dans certains milieux, tandis qu'au contraire, on les voit décroître à d'autres moments; l'on s'appuie sur des faits de ce genre pour affirmer la spontanéité de leur existence. Mais il faudrait raisonner de même sur presque toutes les productions vivantes. Il y a des années où l'on voit apparaître des nuées d'insectes qui

avaient été rares pendant de longues périodes. Il y a des années fécondes en champignons, et il y en a de remarquables par l'absence de ces végétations. L'oïdium de la vigne n'exerce pas ses ravages avec la même continuité d'énergie. Pour tout ce qui naît, croît et meurt, il y a toujours deux facteurs dont il faut tenir compte : le germe d'une part, et les conditions infinies des milieux qui favorisent ou gênent son développement, dans des mesures excessivement variables. Une épidémie de variole, de typhus, de choléra, etc., dans une agglomération humaine, ne m'étonne pas plus que la multiplication des champignons sur un fumier, des mousses sur un tronc d'arbre, des rats dans une meule de blé.

Abordons de plus près la spontanéité des maladies virulentes. En prenant ce mot dans le sens que beaucoup lui donnent, il faut donc admettre que l'organisme peut de lui-même, *proprio motu*, faire du virus, ou plutôt faire des virus : tantôt du virus varioleux, tantôt du virus rabique, tantôt du virus tuberculeux, etc. Mais nous avons surabondamment insisté là-dessus; aucun tissu, aucun élément n'entre en activité sans une sollicitation extérieure, même pour les actes physiologiques les plus ordinaires; et quand, sous une incitation quelconque, les parties élémentaires réagissent, c'est toujours en manifestant leur propriété biologique essentielle. Il

est aussi impossible à une partie quelconque de nos tissus de faire un virus, qu'à un muscle de faire de la salive, à une glande sébacée de faire de la bile, à une fibre nerveuse de se contracter, à un os de transmettre des ondes lumineuses, etc. etc. Nous l'avons déjà dit, si un virus se multiplie dans l'économie, ce n'est pas par une action procréatrice des tissus vivants; le virus naît de lui-même. L'économie n'est pour lui qu'un milieu; elle lui est, toutes différences réservées, ce que les substances fermentescibles sont aux ferments, ce que nos tissus sont aux parasites de toutes sortes. Le produit morbide qui se forme par l'introduction d'un virus dans l'économie, n'est pas le virus : c'en est un effet. Tout virus qu'on retrouve dans un organisme a fatalement dû y être introduit à un moment donné.

Si l'organisme ne joue qu'un rôle accessoire dans la multiplication des contages, à plus forte raison ne peut-il les créer de toute pièce. La spontanéité exclut donc d'une manière absolue, au nom de la physiologie et des analogies les plus nombreuses, la création d'une substance virulente quelconque. Il est bien entendu que nous ne comprenons pas ici les matières septiques, qui peuvent résulter d'un produit morbide que la vie a abandonné, comme une collection purulente, la sanie d'un ulcère, d'une caverne, etc.

On cite continuellement en faveur de la spontanéité des maladies virulentes, la rage du chien et le typhus. Pour ce qui est de la rage, il est évident que les cas de transmission bien et dûment reconnus sont incomparablement les plus fréquents. Quant à ceux que l'on qualifie de spontanés, tout ce que nous pouvons accorder, c'est que l'introduction du virus rabique dans l'animal a pu se faire par une autre voie que la voie ordinaire de l'inoculation par morsure, que les circonstances qui ont présidé à cette introduction nous sont presque restées complétement cachées; mais, admettre qu'un chien plus ou moins continent peut faire du virus comme il fait du sperme, c'est une hypothèse que rien au monde ne justifie, à moins qu'on ne découvre un de ces jours une glande rabique, analogue à la glande à venin du crotale.

Quant à la génération spontanée du typhus, il y a à invoquer, à ce propos, un autre ordre de considérations que voici : Notre organisme sert de milieu à certains ferments qui déterminent par leur présence dans nos tissus des désordres bien connus, mais est-ce à dire que ces ferments ne puissent se multiplier que dans les milieux organiques vivants? L'atmosphère n'est pas ce composé pur d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique que la chimie nous enseigne; elle tient, comme en dissolution, des matières organiques de diverses provenances; il se

passe dans l'air des phénomènes semblables à ceux que nous voyons dans l'eau. L'eau, chimiquement représentée par l'oxygène et l'hydrogène, est souillée de débris de toutes sortes. Lorsqu'elle est marécageuse et stagnante, elle devient un milieu favorable à la reproduction d'une infinité d'êtres microscopiques et même de substances invisibles dans leurs dimensions, mais bien connues par leurs effets sur notre organisme, comme certains miasmes. Il est de toute évidence qu'il y a des *marais atmosphériques* comme il y en a d'aquatiques; tout porte à croire que l'air croupissant, infecté, chargé d'émanations animales, peut aussi servir de milieu à des miasmes d'une certaine nature. Or, quand on songe aux conditions dans lesquelles apparaît le typhus, l'explication des faits semble en découler naturellement. L'accumulation d'une armée considérable sur un espace restreint, infecte l'air d'émanations abondantes, sans compter la souillure du sol par les déjections, les cadavres humains et animaux. Dans l'espèce de marais atmosphérique engendré de la sorte, on conçoit aisément la pullulation du germe morbide qui constitue le miasme typhique. Puis, de là seulement, il pénètre dans l'organisme humain, où il trouve aussi un milieu favorable à sa reproduction, émane ensuite de l'économie pour se répandre au dehors, et ainsi de suite. Mais le premier malade a reçu de

l'extérieur le virus spécifique qui constitue le typhus, il ne l'a pas spontanément engendré, il ne lui a servi que de réceptacle, de milieu fermentescible. Le virus typhique, comme tous les autres, est étranger aux actes biologiques qui s'accomplissent dans l'organisme, suivant des lois déterminées. L'organisme humain ne le crée ni ne le reproduit pas plus qu'il ne crée et reproduit un parasite quelconque que la saleté du corps favorise dans son implantation. Et du reste, ce que nous disons ici est accepté généralement pour la fièvre jaune et pour le choléra même, par un grand nombre de personnes. On reconnaît, et cela ne peut être autrement, qu'en certain lieu de la terre (Mexique, Inde), il existe des ferments particuliers qui, introduits dans l'économie, s'y reproduisent, s'y multiplient, de manière à infecter un grand nombre d'individus. Une personne bien portante se rendant dans une contrée à vomito, y trouve le principe contagieux, mais elle ne le fabrique pas ; il en est de même du typhus.

Ainsi donc, nous croyons l'avoir établi : aucun virus ne se multiplie par l'organisme, mais seulement dans l'organisme, à la façon des parasites et des ferments. Le miasme typhique, comme tous les autres, prend d'abord naissance dans le milieu extérieur, d'où il pénètre dans le milieu organique vivant. Mais cela accepté, un important problème

reste encore à résoudre. L'apparition des contages a-t-elle lieu par une génération spontanée, surgissant dans le milieu extérieur sans germe fécondant? Ou bien faut-il croire que les marais aériens dont les hommes s'entourent, en transgressant les lois de l'hygiène, ne peuvent devenir la source de maladies spécifiques qu'autant que la semence spéciale à ces maladies y a été déposée?

Nous voilà ramené, comme on le voit, au grand problème qui s'agite depuis quelques années entre les hétérogénistes et les panspermistes. De quel côté se trouve la vérité? Il ne nous appartient pas de le dire. Nous ferons seulement observer que les partisans de la génération spontanée ont contre eux le plus grand nombre de faits, et que les preuves qu'ils ont essayé de fournir jusqu'alors sont toutes récusables, à un titre ou à un autre. Nous ne nous arrêterons pas à cet argument sans valeur que les fauteurs de maladies spontanées invoquent contre les contagionistes, à savoir, qu'il a bien fallu que telle affection virulente naisse au moins une fois spontanément, et conséquemment que la spontanéité admise une fois, peut l'être deux, cent et mille fois. Cette assertion ne peut-elle pas se reproduire à propos de tout être vivant, de tout animalcule, de tout germe microscopique? Toutefois, la spontanéité des virus, des miasmes dans un milieu, autre qu'un milieu vivant bien en-

tendu, peut se soutenir comme toutes les générations spontanées. Les arguments qui renversent celles-ci renversent aussi celle-là. Nous disons autre qu'un milieu vivant, puisque si les hétérogénistes eux-mêmes font dériver les créations microscopiques de la matière organique, ils ne lui accordent ce pouvoir que lorsque la vie l'a abandonnée.

En ce qui concerne la génération spontanée des virus, nous possédons des preuves historiques qui l'infirment d'une façon absolue. C'est que plusieurs maladies virulentes ont fait leur apparition, à un moment donné, dans certains pays qui en étaient exempts. La syphilis, par exemple, serait une importation d'Amérique. La variole n'aurait pas toujours existé en Europe. Qu'elle vienne de l'Inde ou de la Chine, elle n'en a pas moins été apportée chez nous par les Sarrasins. La rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde auraient été, dit-on, inconnues en Amérique avant l'invasion européenne. La phthisie serait dans le même cas, et aujourd'hui, dans la Nouvelle-Zélande et l'Australie, la race indigène disparaît par le fait de ses ravages, inconnus avant la conquête. Il a donc fallu pour l'éclosion de ces maladies, l'intervention de premières semences qui n'ont plus quitté le pays dès qu'elles y ont été semées. Et peut-on raisonnablement invoquer aujourd'hui la génération sponta-

née quand ce mode de production n'a pu se réaliser avant l'importation reconnue des germes morbides spéciaux? Qu'il faille à ces germes des conditions déterminées pour amener leur multiplication, c'est ce que personne ne conteste. Nous voyons cela tous les jours pour des productions d'un autre ordre. Il y a des années, des saisons où tels insectes, tels parasites, animaux ou végétaux, abondent, tandis qu'ils sont rares en d'autres moments; mais il n'en est pas moins vrai que si les maladies virulentes ont eu besoin, pour naître, à une époque donnée et dans certains pays, de l'intervention du contage, à plus forte raison sommes-nous autorisé aujourd'hui à attribuer à lui seul tous les effets observés.

Les faits que nous venons d'exposer s'appliquent entièrement à la tuberculose. Cette affection, comme toutes ses congénères, n'est pas une création spontanée de l'économie. Il n'y a ni débilitation, ni fatigue, ni misère, ni froid, ni chaud, etc., qui puissent la faire éclore dans l'organisme. Pour naître, il lui faut un germe qui ne peut lui venir que du dehors, et son inoculabilité démontre que ce germe se multiplie et se perpétue dans les milieux organiques de l'homme et de certains animaux.

Nous avons examiné dans la onzième Étude les conditions dans lesquelles apparaît surtout la tuber-

culose. Les plus efficaces sont l'agglomération et le confinement, circonstances favorables à toutes espèces de maladies zymotiques aussi bien qu'à la phthisie, circonstances qui favorisent au plus haut degré la transmission des germes des individus malades aux individus sains. On a invoqué depuis longtemps un certain nombre de faits en faveur de la transmission directe de la phthisie à la façon des maladies contagieuses; mais, comme cela est arrivé pour la morve, on a généralement repoussé ce mode étiologique. On s'est principalement appuyé sur ce raisonnement que si la phthisie était contagieuse, presque tout le monde finirait par succomber à cette maladie, tandis qu'on voyait des individus fort nombreux être en contact journalier avec les tuberculeux, ne pas la contracter. A cela il n'y a qu'une chose à répondre, c'est que ce fait se reproduit identiquement le même à propos de toutes sortes d'affections contagieuses. Si ce raisonnement était juste, il y a longtemps que l'espèce humaine aurait disparu du globe; la première peste en aurait eu bien vite fini.

Une des conditions les plus désavantageuses pour bien voir si une maladie se propage par voie de contagion, c'est l'endémicité. Les rapports journaliers qu'ont entre eux les individus d'une grande ville ne permettent pas de remonter à la source de l'affection. Les cas se reproduisant sur des

points multiples à la fois, paraissent tout à fait fortuits et sans liens réciproques.

La pratique des hôpitaux, surtout, ne permet aucunement de saisir la filiation étiologique des maladies transmissibles. On sait que la contagion de la fièvre typhoïde n'a pu bien se voir que dans les petites localités, dont les traces d'un premier cas importé peuvent facilement être suivies de famille en famille. C'est ce qui a fait dire que la dothiénentérie était contagieuse à la campagne, tandis qu'elle ne l'était pas à la ville, entre autres à Paris. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce sont surtout les praticiens de la campagne qui croient fermement à la contagion de la phthisie; mais leurs observations restent habituellement inconnues, car ce sont ceux des grandes villes, et surtout ceux de la capitale qui font poids dans la science. Il y a là une analogie avec la fièvre typhoïde qui mérite d'être poursuivie.

Quand on veut combattre l'idée de la transmissibilité d'une maladie, on a l'habitude d'opposer à ses adversaires d'autres maladies contagieuses, en alléguant que les choses ne se comportent pas de la même façon. Cette manière d'argumenter nous paraît tout à fait défectueuse. Les diverses maladies zymotiques, tout en offrant le caractère commun de pouvoir se transmettre d'un organisme à un autre, ne procèdent pas toutes de la

même manière dans les détails. Depuis longtemps on a indiqué ces différences en les fondant sur la volatilité plus ou moins grande des contages. Il y a là un fait comparable à ce qui se passe pour les substances odorantes : les unes se sentent à de grandes distances, les autres ne sont perçues que de très-près. Il faut ajouter aussi que des odeurs imprégnant certains objets, comme des étoffes, sont d'une ténacité plus ou moins grande. Le musc, dont la plus faible quantité se sent de très-loin, embaume pendant un temps infini les vêtements qu'il a touchés. Ainsi se comportent les agents contagieux, et il faut en tenir grand compte dans la recherche des origines des maladies zymotiques. « L'énergie de la contagion, dit un grand hygiéniste, n'est pas la même dans les maladies qui en sont douées, abstraction faite, d'ailleurs, des conditions individuelles et des circonstances extérieures qui peuvent les modifier (1). »

La quantité plus ou moins grande des miasmes virulents dans un milieu atmosphérique n'est pas indifférente pour la facilité de la production de la maladie et l'extension de ses ravages. C'est en partie par la condensation des virus que peut s'expliquer l'activité de certains foyers d'infection, résultant de l'agglomération et du confinement des

(1) Michel Lévy, *Traité d'hygiène*. Paris, 1862, t. II, p. 459.

foules. Mais, dans l'état actuel de la science, nous ne saurions nous flatter de connaître toutes les circonstances qui rendent plus ou moins active la présence de certains contages. Ainsi, par exemple, qu'y a-t-il de plus surprenant que ce fait de M. U. Leblanc relatif à la morve? Cet observateur enfermant la tête d'un cheval morveux et celle d'un cheval sain dans un même sac, force ce dernier à respirer ainsi, pendant sept ou huit heures de suite, les émanations respiratoires du cheval malade. Cette expérience reproduite sur sept chevaux n'entraîna la morve chez aucun d'eux. Et cependant mettez un cheval morveux au milieu de chevaux sains, dans une écurie close, et au bout de quelque temps, on verra des cas de morve se déclarer sur les chevaux qui cohabitent. Ne dirait-on pas que la matière virulente acquiert plus d'intensité lorsque, suspendue dans l'atmosphère, elle a été *couvée*, pour ainsi dire, dans un espace renfermé? Actuellement, à propos du choléra, on invoque une circonstance qui a une grande analogie avec celle que nous venons de rapporter pour la morve, à savoir, que les déjections des cholériques n'auraient toute leur activité morbigène qu'au bout d'un certain nombre de jours après leur évacuation.

§ 3. — *Prophylaxie de la tuberculose.*

Les germes morbides sont disséminés dans l'atmosphère ou ailleurs, comme les semences de ces multitudes de productions microscopiques, parasitiques ou autres, accumulés en certains lieux, raréfiés et même absents en certains autres, attendant, pour se multiplier à l'infini, que le hasard leur fournisse un milieu approprié à leur nature. En sorte que, dans la production et l'extension des maladies virulentes, il y a deux choses dont il faut tenir compte, surtout au point de vue de la prophylaxie: 1° l'existence, l'accumulation, la condensation du ferment morbide; 2° l'aptitude du milieu organique. L'hygiéniste ne doit pas perdre de vue les principes qui reposent sur ces deux ordres de faits.

L'influence de l'aptitude organique est bien connue, elle explique comment des personnes, plongées dans le même foyer morbide, résistent différemment. L'hygiène a une prise assez large de ce côté, du moins pour certaines affections. On sait ce que vaut, en temps de choléra, un régime bien ordonné, et quelles funestes conséquences l'intempérance et les privations entraînent après elles. Depuis longtemps les médecins vétérinaires ont indiqué, comme une cause de morve chez les chevaux, la mauvaise nourriture, les fourrages avariés, le foin

remplaçant l'avoine, le travail excessif, etc. Nul doute que, dans la production de la tuberculose, des circonstances analogues ne rendent l'économie plus ou moins propre à recevoir et à multiplier le germe tuberculeux. Mais n'oublions pas que ce ne sont là que des causes accessoires, incapables d'entraîner des maladies spécifiques sans les causes essentielles, spéciales et déterminantes. Nous ne devons rien négliger pour augmenter la résistance du milieu organique, mais aussi tous nos efforts doivent se tourner contre les germes destructeurs, devant lesquels les organisations les mieux trempées, les plus résistantes, fléchissent quand même.

Profitons, pour la destruction de la phthisie, des enseignements de l'observation et des analogies que nous offrent les maladies similaires. S'il est une affection qui puisse lui être comparée, c'est la morve. Eh bien! que, dans la limite du possible, les moyens dirigés contre celle-ci le soient aussi contre la tuberculose. Quand nous savons que la phthisie sévit surtout parmi les agglomérations d'hommes vivant en commun, qu'elle multiplie ses ravages proportionnellement à la concentration des masses humaines; quand nous voyons des peuplades vivant au grand air, comme les Kirghis, les Arabes, etc., en être préservés; quand nous observons que l'armée, décimée par la tuberculose dans les garnisons, en est presque exempte dans les

conditions de la guerre, nous pouvons conclure que les habitations sont pour l'homme des foyers d'infection qu'il faut purifier, comme on purifie les écuries qui ont été envahies par la morve. Nous avons dejà dit que, pour nous, la caserne était au soldat, relativement à la phthisie, ce que l'écurie régimentaire est au cheval de troupe par rapport à la morve. Eh bien! l'hygiène vétérinaire nous fournit un enseignement qui mérite considération. L'agrandissement des quartiers de cavalerie et des écuries d'Alfort a amené un amoindrissement marqué dans la morve, et l'expérience a prouvé qu'il avait suffi de maintenir systématiquement les écuries largement ouvertes jour et nuit pour faire diminuer cette maladie (1). Ainsi donc, empêcher l'accumulation et la condensation des germes dans l'atmosphère de nos habitations, tel est le but à remplir.

On s'évertue à aller rechercher les causes de la phthisie de l'ouvrier dans l'hérédité, dans les circonstances atmosphériques, dans les substances respirées, dans le métier, etc., mais songe-t-on au milieu où il passe la nuit, aux contacts qu'il essuie, aux foyers d'infection où il est plongé la moitié de sa vie? « La grande plaie de l'hygiène des classes laborieuses et malheureuses, dit M. Michel Levy, ce

(1) Renault, *Bull. de l'Académie*, 1861, p. 980, t. XXVI

sont les hôtels *à la nuit*, les *maisons meublées*, les *garnis*. Sur plus de 200,000 ouvriers employés à Paris, plus d'un cinquième, et sur 106,000 ouvrières, beaucoup plus d'un vingtième logent en garni, les deux tiers d'une manière permanente, un tiers temporairement pendant la saison des travaux; ainsi 40,000 hommes et 6,000 femmes s'entassent, souvent sans séparation, dans des retraites immondes, qui, d'après un rapport de la commission sanitaire du onzième arrondissement, sont, pour la plupart, de vieilles masures humides, peu aérées, mal tenues, à chambres contenant huit à dix lits pressés les uns contre les autres, et où plusieurs individus couchent dans le même lit..... Ceux qui s'imaginent que tout est caprice dans les grandes épidémies, seront-ils étonnés d'apprendre que, en 1832, à Paris, sur 954 garnis qui reçoivent des journaliers, des balayeurs, des chiffonniers, des ramoneurs et des maçons, 499, plus de la moitié, ont été fouillés par le choléra? (1) » Seront-ils moins étonnés de savoir que c'est cette population qui sert principalement de pâture journalière à la phthisie? C'est là qu'est le mal, c'est là qu'il faut porter remède.

Que le malheureux phthisique soit entouré de tous nos soins, mais que la chambre où il habite

(1) Michel Lévy, *loco cit.*, p. 832.

soit largement ventilée, il ne s'en trouvera que mieux; que jamais l'air ne croupisse autour de lui, que son lit ne soit partagé par personne, que sa chambre ne soit pas une habitation commune, surtout pendant la nuit. Et enfin pourquoi ne pas revenir à des usages anciens qui purifiaient par le feu les objets contaminés? Qui nous dit que telle alcôve ne recèle pas des germes de mort déposés par celui qui l'a habitée? Je ne serais pas étonné qu'on ne trouvât dans certaines habitations la source fatale du malheur commun à plusieurs familles.

Que le jeune homme à santé délicate et qui s'inquiète d'une aptitude héréditaire, fuie l'habitation des grandes villes et aille jouir de l'existence paisible de la campagne, en lieu élevé et purifié par la circulation d'un air facilement renouvelé; que, plus que tout autre, il évite le contact prolongé, le séjour dans un espace clos avec les personnes atteintes de tuberculose; qu'il n'aille pas, sous le prétexte d'une prédisposition à la phthisie, se livrer à un traitement préventif dans ces lieux où la vogue accumule aujourd'hui les tuberculeux de tous les degrés, qui se succèdent sans relâche dans la même chambre, dans le même lit, pour se suivre encore dans ces lugubres enterrements nocturnes destinés à voiler le mensonge de la réclame.

Inutile, croyons-nous, d'entrer dans les détails

des mesures préventives applicables en toutes circonstances, ils découlent des idées que nous avons exposées sur la nature de la maladie, sur la préexistence de germes virulents, et les conditions de leur propagation. Nous nous trouvons en face du plus grand fléau de l'espèce humaine, et nous serions coupables de négliger le moindre indice susceptible de nous mettre sur la voie des moyens propres à en atténuer les redoutables effets. Avons-nous fait jusqu'alors autre chose que de stériles tâtonnements? Devant l'échec complet de notre thérapeutique, n'est-il pas temps d'entrer résolûment dans le chemin qui s'ouvre devant nous et d'atteindre le mal par où il est attaquable, avec les armes de l'hygiène et de la prophylaxie?

Mais l'homme qui a dompté les éléments, qui a conquis la surface du globe en la disputant à des ennemis de toutes sortes, sera-t-il éternellement impuissant contre ces ennemis invisibles qui s'appelent des virus, et n'aurons-nous jamais à répéter au malheureux qui se consume de la fatale phthisie, que le fameux vers du Dante : « ... *lasciate ogni speranza!...* » L'immortel Jenner a bien vaincu la variole.

Maintenant que nous connaissons la nature et la cause intime de la tuberculose, que nous pouvons la faire naître à notre gré sur les animaux, l'hori-

zon ne s'offre-t-il pas devant nous plein d'espérances consolantes? Des tentatives multiples et répétées, que l'on ne peut faire sur l'homme, ne promettent-elles pas quelques résultats? Nous neutralisons la variole par le vaccin, en donnant une immunité artificielle contre le virus variolique; est-il défendu d'espérer que le virus tuberculeux trouve un jour sa substance antagonique? Et quels immenses résultats aurait un agent neutralisant, appliqué dès les débuts de la maladie, et détruisant dans l'organisme le principe morbide qui s'y multiplie. Car le danger dans la phthisie n'est pas dans quelques tubercules, qui gênent souvent si peu les fonctions respiratoires que le malade n'en ressent aucun effet et que l'auscultation attentive perçoit à peine, mais dans l'imprégnation de toute l'économie par la substance morbigène, aménant successivement des poussées tuberculeuses plus au moins rapprochées et abondantes, qui conduisent fatalement à la mort. Telles sont les idées qui doivent nous diriger dans la recherche des moyens curatifs et prophylactiques de la tuberculose. Telles sont les espérances que fait luire devant nous notre découverte. Puisse-t-elle porter les fruits que nous nous plaisons à entrevoir dans l'avenir.

FIN

TABLE DES MATIÈRES

DEUXIÈME ÉTUDE

DES PROCESSUS ANATOMIQUES EN GÉNÉRAL.

TROISIÈME ÉTUDE

DU TUBERCULE.

QUATRIÈME ÉTUDE

DES PROCESSUS ANATOMIQUES ANALOGUES AU TUBERCULE.

CINQUIÈME ÉTUDE

DU SCROFULISME.

DEUXIÈME PARTIE. — Considérations étiologiques.

SIXIÈME ÉTUDE

DE LA DIATHÈSE TUBERCULEUSE.

SEPTIÈME ÉTUDE

DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA PRODUCTION DE LA PHTHISIE.

HUITIÈME ÉTUDE

DE LA CONSTITUTION, DE L'HABITUDE EXTÉRIEURE ET DES TEMPÉRAMENTS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE.

NEUVIÈME ÉTUDE

INFLUENCE DES PROFESSIONS DANS LA PRODUCTION DE LA TUBERCULOSE.

DIXIÈME ÉTUDE

RÔLE DU FROID, DE LA TOUX, DE LA BRONCHITE, DE LA PNEUMONIE, DE LA PLEURÉSIE ET DE L'HÉMOPTYSIE DANS LA TUBERCULOSE.

ONZIÈME ÉTUDE

DES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE LA TUBERCULOSE.

TROISIÈME PARTIE. — Considérations pathologiques.

DOUZIÈME ÉTUDE

DES RAPPORTS DE LA TUBERCULOSE AVEC LES FIÈVRES ÉRUPTIVES ET AVEC LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

TREIZIÈME ÉTUDE

LA MORVE EST LA MALADIE LA PLUS VOISINE DE LA TUBERCULOSE.

QUATORZIÈME ÉTUDE

UNICITÉ DE LA TUBERCULOSE.

QUINZIÈME ÉTUDE

LA TUBERCULOSE NE S'OBSERVE QUE CHEZ UN NOMBRE LIMITÉ D'ESPÈCES ZOOLOGIQUES.

QUATRIÈME PARTIE. — Preuves expérimentales de la spécificité et de l'inoculabilité de la tuberculose.

SEIZIÈME ÉTUDE

LA TUBERCULOSE EST INOCULABLE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

ERRATA

Page 179, au sommaire, ligne 16, *au lieu de :* les inflammations tuberculeuses, *lisez :* les inflammations scrofuleuses.

Page 223, ligne 12, *au lieu de :* l'école Willianiste, *lisez :* Willaniste.

Page 244, ligne 21, *au lieu de :* une maladie scrofuleuse, *lisez :* une maladie scrofule.

Page 265, ligne 2, *au lieu de :* conditions étiologiques, *lisez :* considérations étiologiques.

Page 578, lignes 1 et 2, *au lieu de :* tuberculoses, *lisez :* tuberculeux.

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.